



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

ESTRATÉGIAS NUTRICIONAIS NA PREVENÇÃO DE DOENÇAS
DIGESTIVAS DOS SUÍNOS

João Vitor Barrau Mendes Ferreira Dinis

CONSTITUIÇÃO DO JURÍ

PRESIDENTE:

Doutor Carlos Mendes Godinho de Andrade Fontes

VOGAIS:

Doutor Fernando Jorge Silvano Boinas

Doutor José Pedro da Costa Cardoso de Lemos

Doutor Antonio Palomo Yagüe

ORIENTADOR

Doutor António Palomo Yagüe

CO-ORIENTADOR

Doutor José Pedro da Costa Cardoso de Lemos

2010

LISBOA

*“Queremos ver sempre à distância
O que não está descoberto,
Sem ligarmos importância
Ao que está à vista e perto”*

António Aleixo (1899-1949)

Aos meus pais, ao meu irmão e a todos os que me apoiaram

Agradecimentos

Aos meu pais, pelos valores que me transmitiram, pelo amor incondicional e por me terem mostrado o que é lutar pelo que queremos e por me terem ajudado nas alturas mais difíceis.

Ao meu irmão André que, mais que ninguém, mostrou sinais de um grande lutador e que mesmo perante as piores situações sempre saiu vitorioso, e pela permanente disponibilidade em ajudar-me.

À minha avó, que mesmo longe, não deixa de acreditar em mim.

À Guida e ao Zé que sempre me acompanharam desde pequeno.

À Cátia, que com a sua boa disposição, sempre ajudou o meu irmão a ajudar-me.

Ao “Quinzinho” e à “Fofinha”, que mais do que amigos, uns avós que me viram crescer e sempre mostraram aquela subtil ternura ao longos destes anos, e me deram força para estagiar fora do nosso país.

À Lucha, à Beatriz e à Inês, pela constante boa disposição e apoio.

Aos professores e amigos Dr. Alberto Gimeno e Dr.^a Lígia Martins, que sempre estiveram disponíveis para ajudar nos momentos mais difíceis, e sobretudo, nos momentos em que a dúvida me superou.

À Helena Ribeiro, ao Hélio Ferreira e ao Daniel Murta, que durante as voltas e viravoltas da vida académica dos últimos 6 anos, foram um porto de abrigo e amigos incontestáveis.

Ao David, ao Silva, ao Luís Gin, ao Marco, ao “Zé-do-Telhado”, à Susana, à Andreia, à Inês, ao Pedro e ao Rui, que ao longo destes anos foram sempre uma fonte de inspiração e de amizade.

Ao Professor Doutor Alfaro Cardoso, pela pequena grande ajuda.

Ao Professor Doutor António Palomo, pelo seu gosto em ensinar, pela sua boa disposição, pela sua amizade e compreensão nos momentos mais difíceis e pelo seu profundo conhecimento.

Ao Professor Doutor José Pedro Lemos, que foi a única ligação académica durante o estágio, me acompanhou durante o estágio, e me desafiou a questionar tudo e a procurar novas perspectivas.

Ao Manuel, à Maria, ao Mário e ao Xavi pela sua ternura e apoio durante o estágio.

À Maria, ao Paco e à Sandra, pela sua hospitalidade, pelos seus petiscos, truques de cozinha e pela sua casa durante o estágio.

Ao Carlos, ao Roberto, ao Juan, à Mónica, à Gema, às irmãs Mercedes e Miriam e ao Angel pela amizade que se criou do outro lado da fronteira.

Ao Luís Soler, e à filha Marta, pela amizade, pela música, pela paciência, e pela tentativa de me explicarem o que é o MUS.

Ao restante pessoal do laboratório que sempre se mostrou bem disposto e prestável.

À Rolindes que, com muita paciência, me apoiou durante o estágio e durante a elaboração deste trabalho, sem nunca deixar de acreditar em mim.

À Sílvia, que sempre esteve do meu lado, sempre bem disposta, e excelente companhia.

Ao Victor Martínez pela sua hospitalidade, generosidade e boa disposição

Ao António Fernandez, pelos seus conselhos, pela sua sabedoria, pela sua gentileza e por me ajudar a organizar e planear todo o estágio.

À Nati, por me ter ensinado e ajudado, sempre com boa disposição, na complexidade das leis.

Ao Olivier, pela sua boa disposição e disponibilidade.

Ao Ramón e ao António Velasco, pela disponibilidade, boa disposição e ajuda nas atribuladas viagens pela região de Toledo, e por toda a experiência transmitida.

Ao Santiago Tarazona, pela sua experiência, pela sua persistência e calma.

Ao Javier Gonzalez, pela amizade, hospitalidade, e por me ter mostrado a realidade por detrás dos touros de lide em Espanha.

Ao Chema e ao Juan Garcia, pela sua disponibilidade, e pela sua experiência.

Ao Luís Miguel, ao Alfredo e a todos os outros trabalhadores da fábrica que sempre se mostraram disponíveis e com boa disposição.

Ao Angel Lázaro, que nas situações mais difíceis, se mostrou preocupado, e o qual me permitiu toda a experiência do estágio.

A todos os que não mencionei do departamento comercial, da administração e do departamento de gestão, que sempre me receberam com hospitalidade e boa disposição.

E ao meu fiel cão, Yori Yoru, fiel amigo e o mais paradoxal de todos os cães.

Resumo

Estratégias nutricionais na prevenção de doença digestiva dos suínos

Depois da proibição do uso de promotores de crescimento em produção animal pela União Europeia em 2003, a suinicultura deparou-se com uma série de doenças que anteriormente estavam suprimidas, nomeadamente a nível do tracto gastrointestinal, devido à incorporação consecutiva de promotores de crescimento, ou seja, antibióticos nos alimentos compostos. Os actuais sistemas de produção de suínos têm um impacto importante nas funções, na integridade e na saúde do seu tubo digestivo, havendo uma diversidade de factores que a podem prejudicar, nomeadamente nutricionais. O uso de determinadas estratégias, tanto a nível das características do alimento como a nível do sistema de alimentação das explorações, permitem diminuir ou até mesmo prevenir o impacto das doenças mais importantes do tubo digestivo dos suínos. A microbiota intestinal desempenha um papel fulcral na sua protecção e na função digestiva e de absorção, estando a constituição das populações microbianas da microflora gastrointestinal dependentes das características do alimento e da incorporação de aditivos que, geralmente, têm como objectivo modular estas populações. Os transtornos gastrointestinais também podem ser prevenidos através da forma como os animais são alimentados, estando a alimentação líquida aplicada em produção intensiva de suínos a mostrar resultados promissores. A finalidade deste trabalho é conhecer de que forma é possível, através da alimentação dos suínos, diminuir ou prevenir o impacto das doenças gastrointestinais mais importantes em suinicultura.

Também foi realizado uma análise descritiva de dados recolhidos resultantes de uma prova comercial de rações, numa exploração de suínos clássico, e de dados anuais de uma exploração de suínos ibéricos, alimentados com sistema de alimentação líquida. Em ambos os casos, os dados sugerem um impacto da nutrição na saúde do tracto gastrointestinal dos suínos, assim como nas suas performances produtivas. Em relação à fase de recria, os leitões da exploração de suínos clássicos demonstraram superioridade produtiva em relação aos leitões da exploração de suínos ibéricos.

Palavras-chave: antibióticos, suínos, tracto gastrointestinal, estratégias, alimentação, microbiota, prevenção, doença gastrointestinal

Abstract

Nutritional strategies in the prevention of pig pig's digestive disease

Since the use of antibiotics as growth promoters by the European Union was abolished in 2003, pig production faced several constraints related to diseases, mainly at the gastrointestinal level, which were suppressed by the consecutive incorporation of antibiotics in feed. There are a diversity of factors in the actual pig production systems, namely nutritional, that have an important impact in the function and health integrity of the pig digestive tract. The use of specific strategies concerning the characteristics of the diet and the feeding system used at the farm, allow to diminish or even prevent the impact of the most important pig's digestive tract disorders. The intestinal microbiota seems to play a crucial role in the gastrointestinal function and protection, while the population of bacteria of the microbiota depend of the characteristics of the feed, and the presence of additives that generally have a modulatory effect on microbial growth. The way the animals are fed, and particularly Liquid Feed applied to intensive pig production, is showing promising results in preventing gastrointestinal disorders. The aim of this work is to understand how, through pig diet's, is possible to decrease or prevent the impact of the most important pig's gastrointestinal diseases.

Based in data collected at a commercial feed trial in a classical pig farm, and from annual data collected at an iberian pig farm, with a liquid feeding system, a descriptive analysis was made. In both cases, the analysis suggest an impact of nutrition in the pig's gastrointestinal health, as well as in their productive performances. As for the growing phase, the piglets from the classical pig farm revealed productive superiority to the piglets from the iberian pig farm.

Keywords: antibiotics, pig, gastrointestinal tract, strategies, nutrition, microbiota, prevention, gastrointestinal disease

Índice Geral

Agradecimentos.....	iii
Resumo	v
Abstract.....	vii
Índice Geral	ix
Índice de Figuras	xiii
Índice de Tabelas	xv
I. Introdução.....	1
II. Estágio curricular na Empresa SETNA-Inzo Nutrición S.A.....	2
II.1. Caracterização da Empresa SETNA-Inzo Nutrición S.A.	2
II.2. Actividades desenvolvidas durante o estágio	3
III. Revisão Bibliográfica	5
III.1. Legislação relevante em termos de nutrição animal.....	5
III.1.1. Antibióticos ou “Promotores de Crescimento”	5
III.1.2. Definição de Aditivo	5
III.2. Anatomia e Fisiologia do Tracto Digestivo dos Suínos.....	6
III.2.1. Boca.....	6
III.2.2. Estômago.....	6
III.2.3. Intestinos.....	7
III.2.3.1. Intestino Delgado	7
III.2.3.2. Intestino Grosso	7
III.2.4. Defesas Imunitárias Intestinais	8
III.2.5. Importância da Microbiota no Tracto Gastrointestinal	9
III.2.5.1. Importância da Microbiota nos Processos digestivos	9
III.2.5.2. Influência da Microbiota nas Defesas do Tracto Gastrointestinal	10
III.2.5.3. Influência da Microbiota na Saúde do Tracto Gastrointestinal.....	10
III.2.5.4. Substâncias Resultantes da Fermentação Microbiana.....	11
III.2.5.5. Péptidos Bioactivos e Moléculas Bioactivas de Origem Microbiana.....	11
III.2.5.6. Mecanismos de Reconhecimento do Hospedeiro.....	12
III.2.5.7. Efeito de Doença Gastrointestinal na Microbiota	12
III.3. Alterações do Tracto Digestivo dos Suínos após o Desmame.....	12
III.3.1. A Influência do Desmame no Estômago.....	12
III.3.2. A Influência do Desmame nos Intestinos.....	13
III.3.3. A Influência do Desmame nas Defesas do Tracto Gastrointestinal.....	14
III.3.4. A Influência do Desmame na Microbiota do Tracto Gastrointestinal	15

III.4.	A Doença no Tracto Digestivo dos Suínos	16
III.4.1.	Colibacilose	16
III.4.2.	Salmonelose.....	17
III.4.3.	Clostridiose.....	19
III.4.3.1.	Clostridiose por <i>Clostridium perfringens</i> tipo A	19
III.4.3.2.	Clostridiose por <i>Clostridium perfringens</i> tipo B e C.....	19
III.4.3.3.	Clostridiose por <i>Clostridium difficile</i>	20
III.4.4.	Enteropatia Proliferativa dos Suínos (EPP)	20
III.4.5.	Disenteria Suína.....	21
III.4.6.	Micotoxicoses Associadas a Doença do Tracto Gastrointestinal.....	22
III.4.6.1.	Micotoxicoses Provocadas por Tricotecenos	24
III.4.7.	Entidades Clínicas do Foro do Tracto Gastrointestinal	26
III.4.7.1.	Úlceras Gástricas	26
III.4.7.2.	Torções de Órgãos Digestivos	28
III.5.	A Nutrição como Estratégia de Prevenção de Doença Digestiva	29
III.5.1.	Descrição das matérias primas mais usadas na alimentação de suínos	29
III.5.1.1.	Fontes de Energia	29
III.5.1.2.	Fontes de Proteína.....	30
III.5.2.	Estratégias nutricionais relacionadas com constituintes da dieta	32
III.5.2.1.	Proteína	32
III.5.2.2.	Fibra	34
III.5.2.3.	Gordura	37
III.5.3.	Tecnologia Alimentar na Prevenção de Doença Digestiva nos Suínos	38
III.5.3.1.	Processamento Tecnológico dos alimentos como estratégia na prevenção de doenças digestivas nos suínos	38
III.5.3.2.	A Alimentação Líquida	39
III.5.4.	Aditivos.....	44
III.5.4.1.	Probióticos.....	44
III.5.4.2.	Pré-bióticos	48
III.5.4.2.1.	Mecanismos de Acção dos Pré-bióticos	50
III.5.4.2.2.	Efeitos dos Pré-bióticos nos Parâmetros Produtivos	51
III.5.4.3.	Ácidos Orgânicos	52
III.5.4.3.1.	Mecanismos de Acção dos Ácidos Orgânicos	53
III.5.4.3.2.	Efeitos dos Ácidos Orgânicos nos Parâmetros Produtivos	54
III.5.4.4.	Extractos Vegetais e Óleos Essenciais.....	54
III.5.4.5.	Enzimas na Alimentação de Suínos.....	56
III.5.4.6.	Outros Aditivos	58

III.5.4.6.1. Aditivos Anti-Micotoxinas	58
IV. Análise Descritiva de dados sobre estratégias nutricionais na prevenção de doenças digestivas de suínos, de dois sistemas produtivos suinícolas.....	59
IV.1. Descrição das Explorações	59
IV.1.1. Exploração de Suínos Comerciais	59
IV.1.2. Exploração de Suínos Ibéricos	60
IV.2. Análise de dados relativos à fase produtiva de recria de leitões na Exploração de Suínos Clássica e na Exploração de Suínos Ibéricos	61
IV.2.1. Recria de Leitões na Exploração de Suínos Clássica	61
IV.2.2. Recria de Leitões na Exploração de Suínos Ibéricos	65
IV.2.3. Apreciação das fases de recria na Exploração de Suínos Clássica e na Exploração de Suínos Ibéricos	67
IV.3. Análise relativa à transição de Alimento Sólido para Alimento Líquido da Exploração de Suínos Ibéricos	68
IV.4. Análise de dados relativos a Reprodutoras na Exploração de Suínos Ibéricos	69
IV.5. Análise de dados relativos às fases de crescimento e engorda de suínos ibéricos da exploração de suínos ibéricos, sujeitos a alimentação líquida	71
V. Conclusão	74
VI. Bibliografia	76
VII. Anexos	112
VII.1. Anexo I – Importância da Água no Contexto de Saúde do Tracto Gastrointestinal...	112
VII.2. Anexo II - Ácidos Orgânicos como Fungistáticos	114
VII.3. Anexo II - Incorporação de Probióticos Permitidos na União Europeia	116

Índice de Figuras

Figura 1 – Distribuição do tempo de estágio nas actividades relacionadas com as diferentes espécies animais e outras áreas.	4
Figura 2 – Contagens de populações da microbiota (log UFC/g) nos dias que se seguem ao desmame	15
Figura 3 – Pormenor de necrópsia – congestão intestinal devido a colibacilose	17
Figura 4 – Pormenor da entrada de <i>Salmonella typhimurium</i> dentro de uma célula eucarionte (Vicente-Manzanares & Sánchez, 2004)	18
Figura 5 – Região do cárdia normal do estômago de um suíno (esquerda); Região do cárdia do estômago de um suíno apresentando úlcera severa (direita)	27
Figura 6 – Esquema de uma partícula microencapsulada que contém ácidos orgânicos e óleos essenciais	54

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Principais Micotoxinas e fungos produtores das mesmas. Alimentos mais susceptíveis de ser contaminados.....	23
Tabela 2 – Descrição sucinta dos grupos de micotoxinas com maior impacto em suinicultura	24
Tabela 3 – Concentrações máximas (microgramas/kg) toleráveis para algumas micotoxinas no alimento completo para porcos.....	25
Tabela 4 – Incorporações máximas de milho, trigo e cevada em percentagem (%) em rações para suínos em diferentes fases produtivas	29
Tabela 5 – Incorporações máximas de bagaço de soja, farinha de peixe e bagaço de girassol em percentagem em rações para suínos, em diferentes fases produtivas	31
Tabela 6 – Incorporações máximas de sêmea de trigo e polpa de beterraba em percentagem, em rações para suínos em diferentes fases produtivas	31
Tabela 7 – Incorporações máximas de subprodutos lácteos em percentagem em rações para suínos em diferentes fases produtivas.....	32
Tabela 8 – Relação entre viscosidade, fermentescibilidade e natureza dos polissacáridos não amiláceos e as diferentes interacções na microflora intestinal.	35
Tabela 9 – Incorporação de alguns probióticos na alimentação de suínos e os seus efeitos no hospedeiro	46
Tabela 10 – Incorporação de diferentes probióticos na alimentação de suínos e efeitos nos parâmetros produtivos.	47
Tabela 11 – Efeito dos oligossacáridos não digestíveis no crescimento microbiano no intestino de monogástricos.....	49
Tabela 12 – Propriedades físicas e químicas dos ácidos orgânicos, e respectivos sais, mais utilizados como acidificantes em dietas para monogástricos.....	52
Tabela 13 – Alguns aspectos do local e modo de acção dos ácidos orgânicos e os seus efeitos	53
Tabela 14 – Efeito do extracto de rutáceas sobre a redução do crescimento de alguns microrganismos, em percentagem, com doses de 250 ppm algumas horas depois do início da experiência e depois de 7, 14 e 21 dias	55
Tabela 15 – Efeito da adição de diferentes enzimas em resultados produtivos de leitões alimentados com dietas baseadas em cevada, trigo e milho.....	57
Tabela 16 – Descrição quantitativa e qualitativa referentes ao pré- <i>starter</i> administrado aos leitões, durante a prova experimental, na exploração de suínos brancos	62
Tabela 17 – Descrição quantitativa e qualitativa referentes ao <i>starter</i> administrado aos leitões, durante o ensaio comercial, na exploração de suínos clássica (n=191)	63
Tabela 18 – Performances produtivas dos leitões submetidos ao ensaio comercial, na exploração de suínos clássica, com administração de pré- <i>starter</i> durante 14 dias (n=191)	63
Tabela 19 – Performances produtivas dos leitões submetidos ao ensaio comercial, na exploração de suínos clássica, com administração de <i>starter</i> durante 35 dias (n=191)....	64

Tabela 20 – Performance produtiva global dos leitões da exploração de suínos clássica, na fase de recria, com desmame aos 22 dias de vida, submetidos sucessivamente a alimentação de pré-starter e starter durante 49 dias (n=191).....	64
Tabela 21 – Descrição quantitativa e qualitativa do alimento <i>Starter</i> administrado aos leitões da exploração de suínos ibéricos	66
Tabela 22 – Índices produtivos dos leitões pertencentes à exploração de suínos ibéricos, durante cerca de 15 dias de administração de pré-starter, no ano de 2009	66
Tabela 23 – Índices produtivos dos leitões pertencentes à exploração de suínos ibéricos, durante cerca de 40 dias de administração de starter, no ano de 2009	67
Tabela 24 – Índices produtivos globais dos leitões da exploração de suínos ibéricos, durante 55 dias na fase de recria, no ano de 2009	67
Tabela 25 – Índices produtivos globais dos leitões da exploração de suínos comerciais, resultante da prova comercial, e da exploração de suínos ibéricos, resultados médios do ano de 2009	68
Tabela 26 – Taxas de úlceras gástricas, diarreia, incidência de <i>Lawsonia intracellularis</i> e <i>Brachyspira hyodysenteriae</i> durante a fase de transição de alimento sólido para líquido, em futuras reprodutoras e em animais destinados ao abate, durante o ano de 2009, na exploração de suínos ibéricos.	68
Tabela 27 – Alguns índices reprodutivos relativos à exploração de suínos ibéricos no ano de 2009	69
Tabela 28 – Descrição quantitativa dos alimentos administrados às reprodutoras, em diferentes fases produtivas, na exploração de suínos ibéricos, durante o ano de 2009. ..	69
Tabela 29 – Descrição da análise química dos alimentos administrados às reprodutoras, em diferentes fases produtivas, na exploração de suínos ibéricos, durante o ano de 2009	70
Tabela 30 – Descrição quantitativa e qualitativa do alimento administrado a suínos durante a primeira fase de crescimento, na exploração de suínos ibéricos, durante o ano de 2009.....	71
Tabela 31 – Descrição quantitativa e qualitativa do alimento administrado aos suínos durante a segunda fase de crescimento, na exploração de suínos ibéricos, durante o ano de 2009	72
Tabela 32 – Índices produtivos médios dos suínos da exploração de suínos ibéricos, durante a fase de crescimento, alimentados com dieta líquida, durante cerca de 125 dias, até aos 90 kg de peso vivo.....	72

Lista de Abreviaturas

AA - Aminoácidos

AGV - Ácidos Gordos Voláteis

AGCC - Ácidos Gordos de Cadeia Curta

E. coli - *Escherichia coli*

ETEC - enterotoxigénica

GALT – *gut associated lymphoid tissue*

HACCP - Hazard Analysis and Critical Control Points

IL - Interleucinas

mM - milimoles

NIRS - Near Infra-red Spectroscopy

pK^a – Grau de dissociação de um ácido

ppm - partes por milhão

PRRS - *Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome*

p.i. - pós infecção

TGI - Tracto Gastrointestinal

UFC - Unidades Formadoras de Colónias

I. Introdução

Na antiga Grécia e em toda a costa Mediterrânica o cereal mais abundante era a cevada, cereal que era consumido sozinho ou misturado com trigo ou outras gramíneas. Esta era a base da dieta da altura, e durante as suas lições, Hipócrates insistia nas consequências que uma manipulação incorrecta dos alimentos tinha na saúde, resultando a frase por nós conhecida: “Faz do teu alimento teu medicamento”. Hoje em dia, este aforismo ainda é aplicado tanto a nível da alimentação humana, como na alimentação animal. Tanto a nível da indústria como a nível de mercado, há uma maior exigência em relação a rações mais “naturais”, que para além de cobrirem as necessidades nutritivas dos animais, conferem o bem-estar animal, a saúde gastrointestinal, e atendem ao respeito pelo meio-ambiente.

Nos últimos 50 anos, de forma a conseguir-se um rendimento óptimo na produção de animais domésticos, houve necessidade de aplicar aditivos às dietas básicas, nos quais estavam incluídos antibióticos, que funcionavam como promotores de crescimento (Harada, Asai, Ozawa Kojima & Takahashi, 2008; Akwar *et al.*, 2008). No entanto, o uso excessivo e descontrolado de antibióticos na alimentação animal resulta na selecção de estirpes bacterianas multirresistentes e que representam um sério risco, não só para a saúde animal, como para a saúde pública (Harada *et al.*, 2008; Akwar *et al.*, 2008; Taylor *et al.*, 2008). Desta forma, a partir de 2006 foi proibido o uso de antibióticos dentro da União Europeia (Regulamento da Comissão Europeia [CE] 1831/2003). Neste momento a procura de alternativas aos promotores de crescimento é um dos principais interesses da indústria de alimentação animal, de modo que se consiga uma performance zootécnica sustentável na indústria de produção animal.

Este trabalho procura consolidar os conhecimentos que estão relacionados com o tracto digestivo dos suínos, enfocando o impacto do desmame precoce dos leitões, e realçando a importância da microbiota do tracto digestivo. Tendo também em conta as doenças mais importantes do foro gastrointestinal, este trabalho reúne as estratégias do foro nutricional mais relevantes que permitem diminuir e prevenir os problemas frequentes do tracto gastro intestinal dos suínos.

Para além disso, este trabalho também inclui uma análise descritiva de dados obtidos em explorações em actividade, uma exploração de suínos clássica e uma exploração de suínos ibéricos com sistema de alimentação líquida integrado, com enfoque na alimentação e na utilização de alternativas aos promotores de crescimento, tal como na forma de alimentação.

II. Estágio curricular na Empresa SETNA-Inzo Nutrición S.A

II.1. Caracterização da Empresa SETNA-Inzo Nutrición S.A.

As actividades desenvolvidas durante o período de estágio, que decorreu entre 18 de Setembro e 18 de Dezembro de 2009, envolveram diversos sectores da empresa de nutrição animal conhecida como SETNA-Inzo Nutrición S.A., uma empresa de alimentos compostos sediada actualmente em Rivas, Vaciamadrid, Espanha.

Esta empresa foi fundada no ano de 1986, tendo como primeiros produtos pré-misturas vitamínico-minerais para aves, porcos e bovinos. Em 1992 as instalações, originalmente sediadas em Mejorada del Campo, foram mudadas para Rivas, Vaciamadrid, tendo sido alvo, em 27 de Junho de 1997, de um incêndio que as destruiu na totalidade. Em 1998 são reconstruídas novas instalações e passa então a produzir rações de primeiras idades para leitões, bovinos, ovinos e caprinos, concentrados e alimentos à base de leite e produtos lácteos, além dos alimentos anteriormente mencionados. Também nesse ano se iniciou a construção de um laboratório de controlo de qualidade.

No ano 2000 a empresa obteve o certificado ISO:9002 e, em 2001, iniciaram-se os serviços de apoio técnico nas áreas de nutrição, produção animal, programas informáticos de gestão e análises de controlo de qualidade de matérias primas.

No ano 2005 fundiu-se com a multinacional Invivo-Inzo, e em 2006 o laboratório passou a dispor de análise por *Near Infra-Red Spectroscopy* (NIRS), tendo também iniciado o serviço de *Hazard Analysis and Critical Control Points* (HACCP) para clientes. Já em 2008 absorveu a divisão de nutrição animal da empresa Indukern-Bayer e em 2009 integrou a empresa Ibérica Nutrición Animal (INA), tendo também obtido o certificado de qualidade ISO:9001.2008.

A empresa SETNA-Inzo é actualmente constituída por uma secção de fabricação-logística (que integra 25 funcionários), um laboratório de análises de matérias primas e alimentos compostos (com 11 pessoas), uma secção de qualidade (2 pessoas), um departamento informático (1 pessoa), um departamento técnico (14 pessoas), um departamento comercial (11 pessoas) e um departamento de administração (10 pessoas).

A fábrica em si é constituída por 6 segmentos de produção, sendo eles: um segmento de rações de primeiras idades para suínos e outro segmento de rações de primeiras idades para ruminantes; um segmento de pré-misturas; um segmento para apoio a misturas abaixo dos 250 quilos; um segmento de extrusão de matérias primas e um segmento de preparação de enzimas líquidas.

II.2. Actividades desenvolvidas durante o estágio

O estágio decorreu principalmente em 3 departamentos: o laboratório de análises de matérias primas, o departamento técnico e o departamento comercial.

A permanência no laboratório, que constituiu cerca de 1/3 do tempo de estágio, dividiu-se numa componente prática e numa componente prática. Esta consistiu na aprendizagem e integração nas tarefas laboratoriais que incluíram: análise por via seca de matérias primas e alimentos compostos e uso de um aparelho NIRS; procedimentos básicos no laboratório; análise microbiológica de matérias primas e alimentos compostos. A componente pedagógica incidiu sobre a área de segurança laboratorial e análises por via húmida de matérias primas e alimentos compostos.

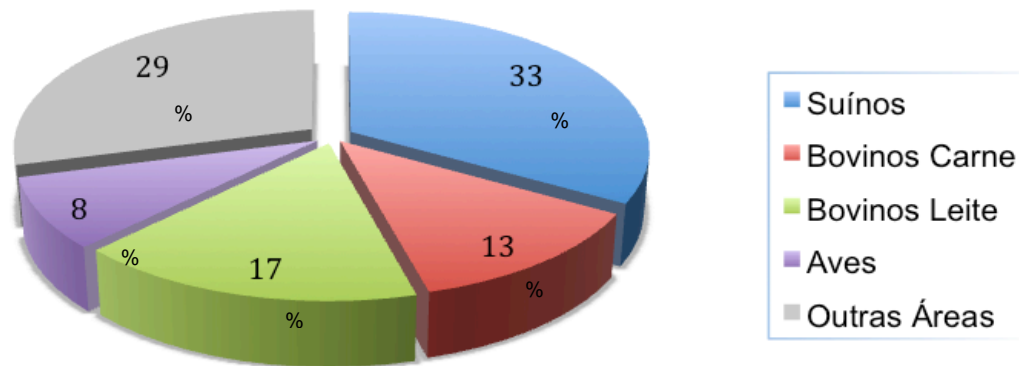
Os restantes 2/3 de tempo de estágio, integraram de modo alternado os departamentos técnico e comercial. No departamento técnico, o estágio consistiu em acompanhar os técnicos deste departamento (maioritariamente constituído por médicos veterinários, por engenheiros zootécnicos, entre outros), numa componente pedagógica e prática integrada nas funções do departamento que incluíram os seguintes aspectos:

- Utilização de Tabelas e Matrizes de matérias primas e critérios de qualidade de matérias primas; Desenho de dietas dirigidas a suínos, bovinos e aves;
- Desenho de dietas para suínos, bovinos e aves, tendo em conta necessidades nutricionais para cada fase produtiva e factores económicos;
- Aplicação de sistemas de HACCP e procedimento de Biossegurança em fábricas de alimentos compostos para animais e explorações intensivas de produção animal;
- Legislação aplicada à nutrição animal;
- Tecnologia de produção numa fábrica de alimentos compostos para animais.
- No departamento comercial (constituído por médicos veterinários), o estágio consistiu em acompanhar os técnicos comerciais, nas diferentes actividades de apoio aos clientes, tanto a nível de explorações como de outras empresas de alimentos compostos para animais. Neste departamento, o estágio incluiu os seguintes aspectos:
 - Visitas a clientes e potenciais clientes produtores de bovinos de carne e touros de lide na região da Andaluzia;
 - Visitas a clientes e potenciais clientes produtores de bovinos de carne, bovinos suinicultura intensiva, cooperativas agrícolas e fábricas de alimentos compostos na regiões de Palencia e Toledo, incluindo a integração em provas de desempenho de raças para suínos;
 - Visitas a clientes e potenciais clientes do sector leiteiro na região de Palencia;
 - Visita a cliente de produção intensiva de suínos ibéricos em sistema de alimentação líquida na região de Salamanca;

- Visita a cliente de produção de futuras reprodutoras (núcleo de reprodutoras).

O estágio também integrou uma componente prática em sanidade animal, na região de Toledo, desenvolvida em suiniculturas intensivas, onde se procedeu a vacinações de animais e a diagnósticos de gestações.

Figura 1 – Distribuição do tempo de estágio nas actividades relacionadas com as diferentes espécies animais e outras áreas.



Os valores relativos a Outras Áreas incluem bases de formulação, utilização de software de formulação, bases de tecnologia de fabrico de alimentos compostos, bases legais em alimentação animal, sistemas de HACCP aplicados a explorações pecuárias e a fábricas de alimentos compostos e componente prática em sanidade animal.

III. Revisão Bibliográfica

III.1. Legislação relevante em termos de nutrição animal

III.1.1. Antibióticos ou “Promotores de Crescimento”

Em produção animal o termo “promotor de crescimento” esteve sempre associado ao uso de antibióticos como aditivos da alimentação animal. O bom desempenho destas substâncias em termos produtivos ainda é hoje comprovado e comparado no estudo de novos aditivos. O Regulamento da Comissão Europeia (CE) 1831/2003 do Parlamento Europeu e do Conselho, de 22 de Setembro de 2003, define e regulamenta o uso de aditivos em alimentação animal, proibindo a utilização de antibióticos como aditivos em alimentação animal, a partir do ano de 2006. Esta decisão baseou-se na preocupação associada ao aparecimento de resistências microbianas face ao uso de antibióticos dessa forma. Estudos recentes têm comprovado multi-resistências de diversos microrganismos a diferentes antibióticos, em explorações pecuárias de diferentes regiões do globo, e que constituem um sério risco tanto para a saúde animal, como para a saúde humana (Harada et al., 2008; Akwar et al., 2008; Taylor et al., 2008; Vieira et al., 2009).

III.1.2. Definição de Aditivo

Segundo o mesmo regulamento acima referido, um *“aditivo para alimentação animal designa substâncias, microrganismos ou preparados, que não sejam matérias primas para a alimentação animal nem pré-misturas, que sejam intencionalmente aditados aos alimentos para animais ou à água”* e que deverão por si, entre outros:

- a) «Alterar favoravelmente as características dos alimentos para animais»;
- b) «Alterar favoravelmente as características dos produtos de origem animal»;
- c) «Satisfazer as necessidades nutricionais dos animais»;
- d) «Influenciar favoravelmente as consequências da produção animal sobre o ambiente»;
- e) «Influenciar favoravelmente a produção, o rendimento ou o bem-estar dos animais, influenciando particularmente a flora gastrointestinal ou a digestibilidade dos alimentos para animais»;
- f) «Produzir um efeito coccidiostático ou histomonostático.»

Um aditivo, para além disso, não deverá *«ter um efeito adverso sobre a saúde animal ou humana ou o ambiente», «ser apresentado de uma forma que possa induzir o utilizador em erro»* e *«prejudicar o consumidor por alterar as características distintivas dos produtos de origem animal ou induzir o consumidor em erro quanto às características distintivas dos produtos de origem animal»*.

III.2. Anatomia e Fisiologia do Tracto Digestivo dos Suínos

O aparelho digestivo do suíno é constituído por uma série de estruturas anatómicas que constituem algo que se assemelha a um tubo, denominando-se tubo digestivo ou tracto gastrointestinal (TGI). Neste ocorre um processo digestivo complexo com a finalidade de retirar dos alimentos todos os nutrientes essenciais às demais necessidades fisiológica dos suínos. As partes que compõem o TGI são, sucessivamente, a boca, a faringe, o esófago, o estômago, o intestino delgado, o intestino grosso e o ânus, sendo a boca, o estômago e os intestinos aqueles onde ocorre digestão propriamente dita. Como aparelhos anexos, onde são sintetizadas substâncias que intervêm no processo digestivo, ainda se consideram as glândulas salivares, o fígado e o pâncreas (Rodríguez *et al.*, 2005). Não obstante, o sistema imunitário encontra-se intimamente associado ao TGI (Lallés, Bosi, Smidt & Stokes, 2007).

III.2.1. Boca

É um conjunto de órgãos situado na cabeça dos suínos, que tem como objectivo a apreensão e a trituração dos alimentos. Estes são misturados com saliva, uma substância aquosa segregada pelas glândulas salivares, que lubrifica os alimentos, e simultaneamente apresenta actividade enzimática, pois inclui a α -amilase, e actividade antimicrobiana relativamente a algumas bactérias, pois contém lisozima (McDonald, Edwards, Greenhalgh, Morgan, 2002)

III.2.2. Estômago

O estômago no suíno é um órgão em forma de saco que pode ser dividido em três regiões: a região do cárdia, onde se insere o esófago; é uma região não produtora de ácido clorídrico, em que a maioria das células glandulares produzem muco gástrico e lisozima; a região do corpo e do fundo, onde se encontram a maior parte das glândulas que segregam ácido clorídrico e proteases, e onde ocorre peristaltismo estomacal com maior expressão; a região pilórica, que comunica com a porção proximal dos intestinos e histologicamente semelhante à região do cárdia (Junqueira & Carneiro, 1999). O estômago tem como função amolecer e decompor o alimento em partículas mais pequenas, é onde se inicia a digestão proteica e é o órgão responsável pela entrada regulada de alimento nos intestinos (Cunningham, 2002).

O baixo pH deste compartimento e a produção de enzimas, como a lisozima (Düring *et al.*, 1999), criam no estômago um ambiente hostil à sobrevivência de alguns microrganismos.

A regeneração do epitélio da mucosa do estômago deve-se à diferenciação de células ao nível do colo das glândulas em células de revestimento, sendo um processo que demora aproximadamente 5 dias (Junqueira & Carneiro, 1999).

III.2.3. Intestinos

Os intestinos são constituídos pelo intestino delgado e pelo intestino grosso. As suas paredes são sucessivamente diferentes no sentido distal. No entanto seguem, no sentido do lúmen para as paredes externas, uma estrutura idêntica: camada mucosa, camada submucosa e camada muscular. A capacidade regenerativa da camada mucosa, constituída por enterócitos, é extremamente elevada, iniciando-se a génese de novas células a nível das criptas e a sua morte e descamação no topo das vilosidades. A reposição de novos enterócitos é um processo que demora entre 4 e 7 dias (Herdt, 2004).

III.2.3.1. Intestino Delgado

O intestino delgado é constituído pelo duodeno, jejuno e íleo. Esta é a porção do TGI onde ocorre a fase crucial da digestão. Neste segmento, o alimento é misturado com diferentes secreções que contêm enzimas que degradam os alimentos em partículas cada vez mais elementares, de forma a serem absorvidos. Os lípidos são digeridos por acção de sucos pancreáticos e sais biliares, as proteínas e hidratos de carbono são digeridos em aminoácidos e dissacarídeos ou monossacáridos, respectivamente (Junqueira & Carneiro, 1999; McDonald *et al.*, 2002). Estes nutrientes são absorvidos por células especializadas, os enterócitos, mas também são utilizados pela microbiota intestinal (Inoue, Tsukahara, Nakanishi & Ushida, 2005). A arquitectura da parede interna do intestino delgado compreende pregas constituídas por vilosidades e criptas, de modo a aumentar a superfície de contacto com os alimentos digeridos, aumentando assim a eficácia dos processos de absorção. As células de bordadura em escova são as que constituem a maior parte da mucosa e são também as responsáveis pela absorção e pela função de barreira. Já as células caliciformes são responsáveis pela produção de mucina, rica em glicoproteínas, que tem como funções a lubrificação e a protecção do epitélio intestinal. Embora os suínos não possuam células de *Paneth*, os enterócitos dos suínos são os responsáveis pela produção de vários péptidos antimicrobianos (Oswald, 2006). As células M estão associadas aos mecanismos de defesa imunitária a nível intestinal. É a nível da submucosa do intestino delgado que estão presentes linfonodos que podem estar associados entre si sob a forma de placas de *Peyer* (Junqueira & Carneiro, 1999).

III.2.3.2. Intestino Grosso

O intestino grosso é constituído pelo ceco, cólon e recto. Tem como função a reabsorção de água e electrólitos e o aproveitamento dos nutrientes que não foram digeridos nas porções anteriores do TGI. A mucosa neste órgão apresenta-se lisa e com abundância de células caliciformes (Junqueira & Carneiro, 1999).

O ceco é uma extensão do intestino grosso colonizada por uma grande e complexa variedade de bactérias, as quais estão associadas aos processos de fermentação que ocorrem nesta porção do TGI. Um dos produtos mais interessantes resultantes da fermentação bacteriana são os ácidos gordos voláteis (AGV), dos quais fazem parte o ácido acético, o ácido butírico e o ácido propiónico. Alguns destes ácidos, nomeadamente o butírico, são fontes energéticas utilizadas pelos enterócitos, e que promovem integridade e saúde do TGI (Pluske *et al.*, 1996; Topping & Clifton, 2001; Jadamus *et al.*, 2002; Lynch *et al.*, 2007).;

III.2.4. Defesas Imunitárias Intestinais

De modo a controlar as infecções no TGI, o sistema imunitário adoptou uma estratégia que se distingue claramente do que se encontra a nível sistémico. Os mecanismos de defesa locais do TGI tendem a desencadear uma resposta inflamatória menos exuberante e estão direccionados para eliminar e manter os antígenos nocivos dentro do lúmen do TGI, onde o contínuo fluxo de digesta os permite eliminar posteriormente (Stokes, Bailey & Haverson, 2001; Lallés *et al.*, 2007).

O tecido linfóide associado à mucosa, também denominado GALT (*Gut-associated lymphoid tissue*), pode ser dividido em duas partes: uma parte que consiste em estruturas linfóides organizadas, como as placas de Peyer, linfonodos mesentéricos, entre outros; outra parte localizada nos tecidos do TGI, geralmente a nível da lâmina própria (Junqueira & Carneiro, 1999; Stokes *et al.*, 2001). O GALT apresenta mecanismos de imunidade celular e humoral adaptados, de forma compartimentada, ao TGI. Uma complexa interacção entre células do sistema imunitário, citocinas pré- e pós-inflamatórias e interacções antígeno/anticorpo/reconhecimento, permitem uma imunidade que consegue distinguir o nocivo do inócuo, dentro do lúmen do TGI (Stokes *et al.*, 2001).

A barreira intestinal constitui uma defesa inespecífica do TGI face aos potenciais riscos provenientes do lúmen intestinal, como por exemplo bactérias ou toxinas bacterianas (Madara, 1989). Os dois mecanismos de defesa inespecífica da barreira intestinal são os seus processos de regeneração da superfície epitelial e a sua própria estrutura: as células epiteliais, as “*tight junctions*” e o espaço intercelular (Blickslager, 2009).

A produção de muco pelas células caliciformes é outra forma de defesa inespecífica do TGI (Brown *et al.*, 2006). Este muco contém uma série de substâncias antimicrobianas e aglutinantes com acção sobre diferentes microrganismos.

A placenta dos suínos é do tipo epiteliocorial, a qual não permite a passagem de imunoglobulinas (Ig) maternas para os fetos, durante a gestação. Desta forma, os leitões recém-nascidos adquirem imunoglobulinas maternas, através do colostro, nas primeiras 24 a 48 horas de vida, enquanto a barreira intestinal permite a passagem de macromoléculas,

assegurando assim uma forma de defesa temporária do leitão (Lallés *et al.*, 2007). O GALT e outros elementos do sistema imunitário dos leitões encontram-se em desenvolvimento no período entre o nascimento e o final do “desmame comercial”, estando os animais susceptíveis a enterites causadas por diferentes agentes patogénicos (Stokes *et al.*, 2001; Bailey *et al.*, 2005; Lallés *et al.*, 2007). Por exemplo, as células T do sistema imunitário, como as T CD4+ e as células T citotóxicas, surgem em maiores quantidades apenas a partir da segunda e da terceira semanas de vida e a presença de Ig A produzidas pelos leitões apenas surgem entre as 3 e as 6 semanas de vida (Lallés *et al.*, 2007).

Embora o GALT se mostre imunologicamente activo desde muito cedo, o seu desenvolvimento e maturação pode demorar 7 a 9 semanas, dependendo do desafio em antígenos (Stokes *et al.*, 2001). O sistema imunitário de um leitão só atinge completamente a “tolerância alimentar” às 8 semanas de idade (Stokes *et al.*, 2001).

III.2.5. Importância da Microbiota no Tracto Gastrointestinal

O TGI dos suínos contém um ecossistema complexo de microrganismos que variam entre hospedeiros, fase da vida do hospedeiro e localização no TGI (Konstantinov *et al.*, 2004a). Para além de se constituir uma relação de simbiose entre os suínos e a microbiota intestinal, esta também induz no hospedeiro alterações imunitárias e fisiológicas importantes (Hooper, 2004; Bauer, Williams, Smidt, Verstegen & Mosenthin, 2006a). A sobrevivência e manutenção destes microrganismos simbióticos depende, uma vez mais, da genética do hospedeiro, da constituição da população de microrganismos, das características do micro ambiente do TGI e da alimentação (Bauer, Williams, Smidt, Mosenthin & Verstegen, 2006b).

Os suínos nascem com um TGI estéril, como acontece nos restantes mamíferos. A colonização bacteriana inicia-se no momento do parto, à medida que os leitões vão atravessando o canal obstétrico, e posteriormente através das fezes da mãe e do meio ambiente (Canibe & Jensen, 2009). Depois do parto, os primeiros colonizadores intestinais dos leitões são maioritariamente constituídos por clostrídeos, principalmente *Clostridium perfringens*, e por enterobactérias (Inoue *et al.*, 2005; Petri, Hill & Van Kessel, 2009). Posteriormente, aos 3 dias de vida, ocorre uma segunda fase de colonização por microrganismos da família dos *Lactobacillaceae*, podendo mesmo perdurar até aos 20 dias de vida (Petri *et al.*, 2009). Esta mudança deve-se principalmente à ingestão de colostro e leite materno, os quais desempenham um papel crucial na modulação da microbiota no TGI do leitão (Canibe & Jensen, 2009)

III.2.5.1. Importância da Microbiota nos Processos digestivos

Os fenómenos de absorção e a funcionalidade dos enterócitos são afectados pela microflora do TGI. Há aumento da expressão de proteínas que fazem parte dos mecanismos de absorção de nutrientes, como é o caso da proteína de co-transporte Na⁺/Glucose ou a proteína para a

adesão de ácidos gordos (Hooper *et al.*, 2001 citado por Willing & Van Kessel, 2009). O transporte de íões e a motilidade intestinal também são afectados pela microbiota e pelos seus metabolitos, influenciando indirectamente o processo de digestão (Cuche *et al.*, 2000; Yajima, 1985, 1988).

III.2.5.2. Influência da Microbiota nas Defesas do Tracto Gastrointestinal

Ao nascimento inicia-se a formação das “*tight junctions*” entre enterócitos. A presença da microbiota leva a que estas se formem de maneira a serem mais resistentes (Hooper *et al.*, 2001 citado por Willing & Van Kessel, 2009), com uma proteína estrutural das “*tight junctions*”, a proteína “*Zona occludens 1*” ou ZO-1, a ser produzida em maior quantidade (Danielsen, Hornshøj, Siggers, Van Kessel & Bandixen, 2007)

A secreção de muco intestinal é também influenciada pela presença da microbiota comensal do TGI. Diferentes espécies de bactérias levam ao aumento da expressão intestinal de diferentes genes associados à produção de muco (Mattar *et al.*, 2002; Mack, Ahrne, Hyde, Wei, Hollingsworth, 2003), como o MUC2 e o MUC3, e alteração na quantidade e tipo de glicoproteínas contidas no muco (Hooper, Xu, Falk, Midtvedt & Gordon, 1999; Bates *et al.*, 2006).

A presença das bactérias benéficas tem também uma influência na taxa de regeneração celular dos enterócitos, num equilíbrio entre os enterócitos que morrem e são descamados e a formação de novas células (Willing & Van Kessel, 2007). Enquanto num suíno convencional a taxa de reposição do epitélio intestinal varia entre 3 e 5 dias, em suínos gnotobióticos ocorrem de uma forma muito mais lenta (Savage, Siegel, Snellen & Whitt, 1981).

A composição da própria microflora também tem influência na modulação do desenvolvimento do sistema imunitário. Num estudo efectuado por Meurens *et al.* (2007), verificou-se que a expressão intestinal de citoquinas e receptores de citoquinas, elementos associadas à quimiotaxia de leucócitos, é mais pronunciada na presença de *Escherichia coli* (*E. coli*) ou de microbiota convencional do que apenas com a presença de *Lactobacillus fermentum*.

Outro aspecto interessante é a capacidade da microbiota modular a natureza da resposta imunitária em relação a determinados antigénios. Num estudo por Mazmanian, Liu, Tzianabos e Kasper (2005) observou-se que um polissacárido de *Bacteroides fragilis* consegue diminuir a resposta de linfócitos Th2, quando são induzidos por linfócitos Th1.

III.2.5.3. Influência da Microbiota na Saúde do Tracto Gastrointestinal

Todos os nutrientes e secreções do hospedeiro que não são absorvidos pelo TGI têm potencial para servir de substrato para o metabolismo da microbiota. Devido à grande diversidade de espécies microbianas e substratos que podem estar presentes no tracto digestivo (Hill *et al.*, 2005), há também formação de uma grande quantidade de metabolitos provenientes da

fermentação desses substratos que têm influência na saúde e performance do hospedeiro (Gaskins, 2001; Marchesi *et al.*, 2007). No entanto há que ter em conta que o conhecimento acerca do impacto destas substâncias, resultantes da fermentação microbiana no TGI, ainda é limitado.

III.2.5.4. Substâncias Resultantes da Fermentação Microbiana

Os AGV ou ácidos gordos de cadeia curta (conhecidos na literatura inglesa como SCFA, *short-chain fatty acids*) são produzidos pela fermentação bacteriana de hidratos de carbono não digestíveis e fibra (Pluske *et al.*, 1996). De todos os AGV, o butirato é aquele que tem sido mais associado a efeitos benéficos nos hospedeiros, sendo uma fonte de energia principalmente para os colonócitos (Jadamus, Vahjen, Schäfer & Simon, 2002; Willing & Van Kessel, 2009). Para além disso, fomenta a absorção de glucose por aumento da expressão dos transportadores da glucose (Tappenden, Thomson, Wild & McBurney, 1997) e pode levar ao aumento de proliferação de enterócitos no ceco (Marsman & McBurney, 1996; Kien *et al.*, 2007).

As aminas biogénicas são outras substâncias resultantes da fermentação bacteriana, resultantes da descarboxilação de aminoácidos que resultam em histamina, putrescina, tiramina e cadaverina (Allison & Macfarlane, 1989). A histamina, apesar de poder induzir processos inflamatórios importantes quando em grandes quantidades, pode ter efeitos benéficos a nível intestinal, como o aumento do fluxo sanguíneo, aumento da contracção muscular do músculo liso, aumento da secreção de muco pelas células caliciformes (Gaskins, 2001), ou por outro lado, através de receptores específicos, promover a proliferação de enterócitos (Grandi, Scunack & Morini, 2006).

No entanto há que recordar que a microbiota intestinal também produz metabolitos tóxicos, tais como amónia, sulfitos, ácidos biliares desconjugados e compostos fenólicos, que têm efeitos tóxicos locais e sistémicos. De notar que a amónia, os sulfitos e os compostos fenólicos são metabolizados geralmente a partir da fermentação de compostos azotados, como as proteínas (Geypens *et al.*, 1997).

III.2.5.5. Péptidos Bioactivos e Moléculas Bioactivas de Origem Microbiana

As enzimas digestivas e as bactérias no TGI degradam a proteína da digesta, convertendo-a em péptidos, dos quais alguns têm propriedades bioactivas. Alguns destes péptidos promovem a produção de muco pelas células caliciformes (Zoghbi *et al.*, 2006), enquanto outros têm efeito sobre a imunidade intestinal (Duarte, Vinderola, Ritz, Perdigon & Matar, 2006).

As bactérias apresentam também a capacidade de produzir moléculas que regulam algumas funções fisiológicas do hospedeiro, para benefício próprio. O exemplo mais clássico é o que

acontece com as estirpes patogénicas de *E. coli*. Já as bactérias comensais segregam moléculas que estimulam o hospedeiro de modo a promover a nutrição daquelas, assim como inibem a resposta inflamatória (Umesaki, Okada, Matsumoto, Imaoka & Setoyama, 1995; Sougioultzis *et al.*, 2003).

III.2.5.6. Mecanismos de Reconhecimento do Hospedeiro

A evolução conjunta dos seres vivos levou a que, nas relações de simbiose, os hospedeiros tenham criado mecanismos pelos quais reconhecem e respondem adequadamente à presença da microflora “convencional”. Um dos mecanismos pelo qual o hospedeiro faz o reconhecimento de antígenos da microflora, é através do GALT. Para além disso, os enterócitos, as células M e as células dendríticas têm também capacidade de reconhecer antígenos, através de receptores do tipo *toll-like receptors*, domínios de adesão de nucleótidos (na literatura inglesa conhecido como Nods - *nucleotid-binding oligomerization domains*) e galectinas (Willing & Van Kessel, 2009). Os mecanismos por detrás do reconhecimento entre hospedeiro e microflora estão para além do âmbito deste trabalho. Todavia, a activação da grande parte dos receptores referidos desencadeia uma resposta inflamatória por parte do hospedeiro (Krutzik, Sieling & Modlin, 2001). No entanto, e de modo a controlar esta resposta, há simultaneamente um aumento na produção de citocinas anti-inflamatórias que surgem devido ao reconhecimento da existência de microflora no lúmen intestinal (Haller & Jobin, 2004).

III.2.5.7. Efeito de Doença Gastrointestinal na Microbiota

As doenças do TGI influenciam a composição da microbiota no TGI, sendo que geralmente as populações de lactobacilos e bifidobactérias comensais diminuem e são substituídas principalmente por enterobacteriáceas e clostrídeos (Robinson, Whipp, Bucklin & Allison, 1984; Leser *et al.*, 2002).

III.3. Alterações do Tracto Digestivo dos Suínos após o Desmame

O desmame é uma fase importante da produção de suínos que envolve um *stress* social, ambiental e alimentar e que tem uma influência profunda no desenvolvimento e adaptação do TGI. Mesmo assim, o desenvolvimento do TGI destes animais não é interrompido, ocorrendo um crescimento alométrico positivo do estômago, intestinos e pâncreas. Para além disso ocorrem alterações importantes ao nível do equilíbrio da microflora (Quiles & Hevia, 2005).

III.3.1. A Influência do Desmame no Estômago

Uma das alterações do funcionamento do estômago no pós-desmame é o aumento do tempo de repleção do conteúdo gástrico e a sua motilidade (Liesnewska *et al.*, 2000; Snoeck *et al.*, 2004). Esta alteração está associada às características do alimento e ao *stress* do pós-

-desmame, conduzindo a uma diminuição de ingestão de alimento e predispondo ao desenvolvimento de microrganismos (Boudry, Guérin & Malbert, 2004a; Snoeck *et al.*, 2004; Bligny, Blat, Chauvin, Guérin & Malbert, 2005).

A acidez do conteúdo estomacal nos leitões em amamentação está geralmente associada à produção de ácido láctico por fermentação bacteriana da lactose do leite materno (Cranwell, Noakes & Hill, 1976). Já os leitões desmamados dependem da sua própria produção de ácido clorídrico, o que pode variar consideravelmente entre ninhadas e dentro da própria ninhada, dado que se pode iniciar logo no primeiro dia de vida ou aos 24 dias de idade (Cranwell *et al.*, 1976; Quiles & Hevia, 2005).

Até ao desmame a actividade enzimática proteolítica da mucosa gástrica é baixa, com excepção da quimosina, pelo que a digestão de proteínas no estômago é baixa (Darragh & Moughan, 1995). Depois do desmame ocorre um aumento significativo das enzimas proteolíticas, nomeadamente pepsinogénio A, estando este aumento dependente não só da idade, como da ingestão de alimentos sólidos antes ou depois do desmame. Caso os leitões tenham ingerido alimento sólido antes do desmame, há um aumento pronunciado da actividade enzimática no estômago que pode chegar aos 300%, comparativamente com leitões que apenas se tenham alimentado de leite materno (Cranwell, 1985; Quiles & Hevia, 2005). A lipase gástrica é inicialmente responsável pela digestão de alguma proporção da gordura láctea, mas o desmame não altera a sua actividade.

III.3.2. A Influência do Desmame nos Intestinos

O trânsito intestinal aos 3 dias pós desmame diminui, promovendo o crescimento bacteriano, e só recuperando a normalidade às 3 semanas de idade (Snoeck *et al.*, 2004). Ocorrem também alterações morfológicas, devendo-se em grande parte à transição alimentar, dado que os leitões são submetidos a uma alteração da natureza do alimento (Vente-Spreeuwenberg, Verdonk, Bakker, Beynen & Verstegen, 2004). Há atrofia das vilosidades intestinais, perdendo o intestino delgado cerca de 20 a 30% do seu peso nos primeiros dois dias após o desmame, que só recupera 5 a 10 dias depois (Spreeuwenberg, 2002). A atrofia das vilosidades é mais pronunciada na porção proximal do intestino delgado e pode representar uma diminuição de 45 a 70% comparativamente com o período de amamentação (Pluske, Hampson & William, 1997; Spreeuwenberg, 2002). A profundidade das criptas pode (McCracken, Spurlock, Roos, Zuckermann & Gaskins, 1999; Spreeuwenberg, Verdonk, Gaskins & Verstegen, 2001) ou não ser afectada (Van Beers-Schreurs *et al.*, 1998). A diminuição das criptas pode estar parcialmente associada à presença de agentes patogénicos (Tang *et al.*, 1999).

A idade ao desmame também tem diferentes implicações na arquitectura/função intestinal. Um desmame precoce leva a uma alteração morfológica mais pronunciada e prolongada, assim como a uma adaptação mais lenta do pâncreas (Marion *et al.*, 2002, 2003).

As actividades enzimáticas do intestino delgado dos leitões *per se* sofrem uma diminuição importante quando desmamados aos 21 dias. Há uma diminuição da actividade da lactase, seguindo-se um aumento progressivo da actividade de outras enzimas, como por exemplo as maltases e a sacarase, reflectindo maturação ou adaptação intestinal gradual às novas dietas administradas no pós-desmame (Pluske *et al.*, 1997).

A actividade do pâncreas, a nível da digestão, é determinada pela presença de nutrientes como ácidos gordos, aminoácidos, péptidos e ácidos no intestino delgado, sendo produzidas cerca de 14 enzimas digestivas (Herdt, 2004). Logo após o nascimento, o pâncreas do leitão já produz algumas enzimas, embora em pequenas quantidades. Contudo, após o desmame, a sua produção é alterada em função das novas dietas. Neste caso intervêm diversos factores como a idade, o peso vivo, a natureza e composição química da dieta antes e depois do desmame, raça, entre outros. Para além disso, os corticoesteróides também desempenham um papel importante na secreção pancreática, principalmente a nível da amilase e da tripsina (Quiles & Hevia, 2005).

Durante as duas semanas que se seguem ao desmame, há portanto um aumento das actividades secretoras do intestino e uma diminuição da permeabilidade de macromoléculas (Boudry, Péron, Le Huérou-Luron, Lallès & Sève, 2004b). A produção de muco geralmente aumenta e está associada ao tipo de células secretoras de muco, idade e tipo de desmame (Pestova, Clift, Vickers, Franklin & Mathew, 2000; Brown *et al.*, 2006).

III.3.3. A Influência do Desmame nas Defesas do Tracto Gastrointestinal

Sob condições naturais, o desmame é feito num longo período de tempo, possibilitando uma gradual apresentação de antigénios ao sistema imune do TGI, tanto daqueles de origem alimentar, como daqueles que pertencem a agentes patogénicos (Miller, Whittemore, Stokes & Telemo, 1994; Bailey, Miller, Telemo, Stokes & Bourne, 1993). No entanto o desmame resulta numa exposição repentina e abrupta a esses antigénios, o que pode desencadear processos diarreicos. A retirada do leite materno representa também a retirada de um elemento com propriedades imunológicas de protecção e de regulação ou modulação imunitária (Lallès *et al.*, 2007).

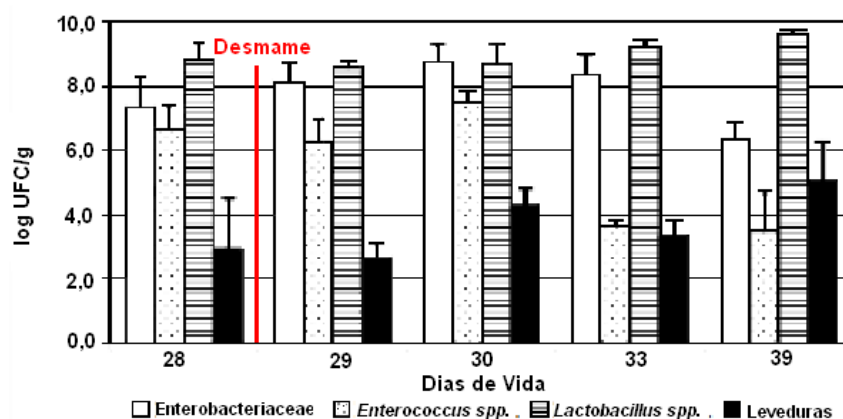
A expressão génica de citocinas inflamatórias durante este período encontra-se geralmente elevada (Pié *et al.*, 2004) e também ocorre uma diminuição da capacidade de resposta dos linfócitos intra-epiteliais a mitogénios (Bailey *et al.*, 2005). Os níveis de citocinas intestinais também sofrem alterações importantes. Nos dois primeiros dias, os níveis de citocinas

inflamatórias IL-1b, IL-6 e TNF- α aumentam significativamente, coincidindo com a diminuição da actividade digestiva e com uma diminuição da IL-2 (Pié *et al.*, 2004; Bailey *et al.*, 2005). As citocinas referidas são mediadores bioquímicos que estão associados à resposta aos danos tissulares no TGI, afectando a permeabilidade e transporte iónico a nível do epitélio (McKay & Baird, 1999). Para além disso, outras consequências do desmame a nível do sistema imunitário são a redução da produção de substâncias endógenas antimicrobianas (Wang, Han & Xu, 2006) e alterações importantes das populações celulares do sistema imune (Brown *et al.*, 2006).

III.3.4. A Influência do Desmame na Microbiota do Tracto Gastrointestinal

O período logo após o desmame é caracterizado por ocorrerem alterações significativas da microflora, tanto a nível ileal como a nível do cólon (Konstantinov *et al.*, 2003; Inuoe *et al.*, 2005). As populações de bactérias benéficas, nomeadamente de lactobacilos, geralmente localizadas

Figura 2 – Contagens de populações da microbiota (log UFC/g) nos dias que se seguem ao desmame



Adaptado de Pieper *et al.*, 2006. Log UFC/g- logaritmo de base dez de unidades formadoras de colónias por grama.

no íleo e no cólon, são inicialmente suprimidas por bactérias da família das *Enterobacteriaceae* e por *Enterococcus spp.* até aproximadamente ao quinto dia pós desmame. Posteriormente, as populações de bactérias benéficas voltam a dominar a microflora intestinal, que é gradualmente substituída por lactobacilos e leveduras (Pieper *et al.*, 2006) (Figura 2).

O ceco, para além de alterações morfológicas, também sofre alterações microbiológicas ao desmame. Consoante a idade ao desmame, há um maior ou menor aumento do rácio enterobacteriáceas:lactobacilos que conduz a uma menor diversidade de flora produtora de ácido láctico (Pieper, Janczyk, Schumann & Souffrant, 2006; Castillo, Martín-Orúe, Nofrarias, Manzanilla & Gasa, 2007).

III.4.A Doença no Tracto Digestivo dos Suínos

As doenças descritas neste trabalho incluem as doenças do TGI de suínos que têm maior impacto nos seus índices produtivos. Embora de elevada importância, aqui não são descritas tanto as viroses como as parasitoses, que têm impacto directo na saúde do tracto digestivo dos suínos. A razão para tal prende-se no facto de que em relação a estes agentes patológicos, as explorações intensivas de suínos já incluem programas profiláticos no seu combate, através de vacinas e anti-parasitários, e que não constituem ou podem não ser veiculados no alimento propriamente dito.

III.4.1. Colibacilose

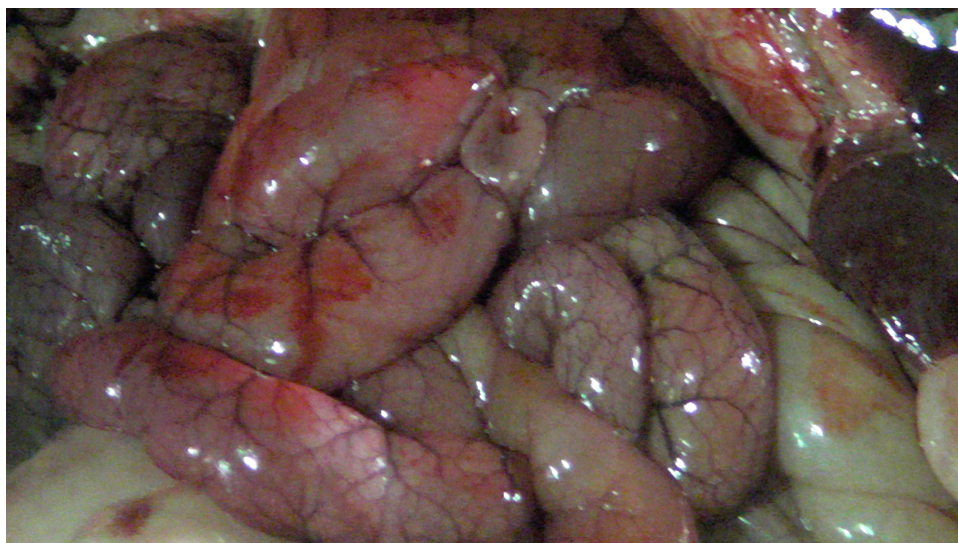
A colibacilose é uma doença causada por determinadas estirpes de *E. coli*, e é uma das principais doenças com profundos impactos em suinicultura. Consideram-se três estirpes de *E. coli* como sendo as de maior relevância: a *E. coli* enterotoxigénica (ETEC), a *E. coli* produtora de verotoxina (SETEC) e a *E. coli* “adesiva/difusa”, transmitindo-se geralmente por via fecal-oral entre as marrãs e a sua ninhada (Radostits, Gay, Hinchcliff & Constable, 2007).

As estirpes de ETEC atingem maioritariamente leitões e têm dois factores de virulência associados: as fímbrias ou adesinas, através das quais as bactérias aderem e colonizam a superfície da mucosa intestinal, e as enterotoxinas, que induzem alterações importantes a nível intestinal que culminam em diarreia (Radostits *et al.*, 2007). Este mecanismo fisiopatológico envolve uma interacção entre a toxina e bombas iónicas celulares dos enterócitos, em que há perda de fluidos e electrólitos para o lúmen do TGI, com subsequente ocorrência de diarreia. As estirpes que possuem as fímbrias do tipo K99 e F41, que permitem a sua adesão no TGI, são as que geralmente estão associadas à ocorrência de diarreia (Radostits *et al.*, 2007). As enterotoxinas estão associadas ao mecanismo fisiopatológico da diarreia, e no caso das ETEC, há a considerar as toxinas termoestáveis “a” e “b” (STa, STb) e as termolábeis (LT). As estirpes de *E. coli* causadoras de diarreia pertencem geralmente ao grupo O, sendo as mais frequentes dos grupos O8, O141, O147, O149 e, com maior impacto em saúde pública, o grupo O157 (Radostits *et al.*, 2007).

A manifestação mais comum da infecção pela *E. coli* ETEC é diarreia pós desmame (DPD), que ocorre geralmente entre 3 a 10 dias após a separação dos leitões das marrãs, e prolonga-se por 2 semanas, apresentando-se as fezes aquosas e amareladas. Há uma redução importante na ingestão de alimento e, conseqüentemente, uma diminuição do crescimento nos indivíduos afectados na ordem dos 50 a 100% (Radostits *et al.*, 2007). No entanto, em certas situações, a doença pode assumir apenas um carácter subclínico.

As evidências mais significativas recolhidas em necrópsia são geralmente desidratação, congestão do mesentério, congestão dos intestinos (Figura 3), conteúdos intestinais mucóides amarelados, havendo frequentemente aumento de líquido peritoneal associado a deposições de fibrina (Radostits *et al.*, 2007).

Figura 3 – Pormenor de necrópsia – congestão intestinal devido a colibacilose



A dispersão da doença no grupo é rápida, levando a uma taxa de morbilidade de cerca de 80 a 90% em 2 ou 3 dias. Após os primeiros casos, os leitões que partilham a mesma área dos animais doentes estão susceptíveis de contraírem a doença (Radostits *et al.*, 2007).

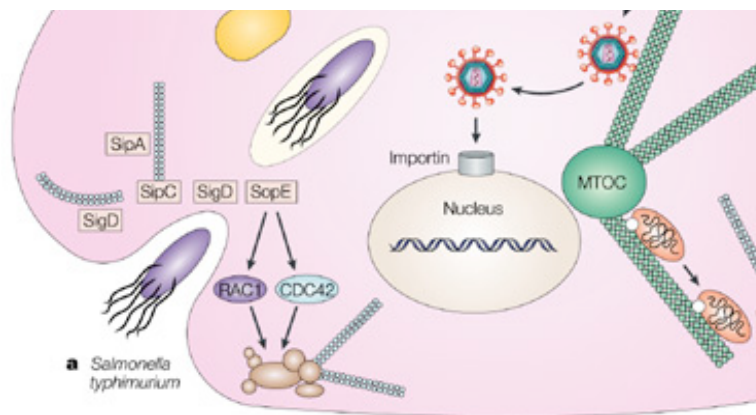
III.4.2. Salmonelose

As *Salmonella spp.* pertencem à família *Enterobacteriaceae* e estão documentados mais de 2400 serovares (Brenner, Villar, Angulo, Tauxe & Swaminathan, 2000). A particularidade destes microrganismos que os distingue das restantes enterobactérias reside no facto de que a salmonelose ultrapassa a barreira inter-espécies, desde mamíferos, insectos e aves, incluindo o ser humano (Radostits *et al.*, 2007). A maior parte de infecções por *Salmonella spp.* têm um carácter subclínico, sendo que as espécies que, por si, têm maior impacto na saúde dos suínos são a *Salmonella choleraesuis* e a *Salmonella typhimurium*. Num único episódio de Salmonelose, a morbilidade pode afectar mais de 50% do efectivo e a mortalidade pode mesmo atingir os 100% dos animais infectados (Radostits *et al.*, 2007).

As salmonelas podem sobreviver durante 14 meses no meio ambiente, e a sua transmissão pode ocorrer de forma tanto directa como indirecta (Radostits *et al.*, 2007). Um animal saudável pode contrair o agente de diversas formas, tais como: transmissão entre animais sãos e infectados da própria espécie que partilham o mesmo espaço; alimento e água contaminados;

solos contaminados e vectores como insectos, roedores ou aves silvestres infectados; através de botas, roupa ou outros materiais; durante a deslocação dos animais (Radostits *et al.*, 2007). Outra particularidade deste microrganismo é a de ser um organismo intracelular facultativo (Radostits *et al.*, 2007). Esta característica permite às salmonelas uma evasão aos mecanismos imunitários do hospedeiro (Figura 4), assim que penetram no interior da célula hospedeira (Vicente-Manzanares & Sánchez, 2004). Desta forma os animais infectados com *Salmonella spp.* tanto podem ser hospedeiros activos como passivos, contribuindo assim para a versatilidade que esta doença por si só já apresenta (Radostits *et al.*, 2007).

Figura 4 – Pormenor da entrada de *Salmonella typhimurium* dentro de uma célula eucarionte (Vicente-Manzanares & Sánchez, 2004)



Dado o perigo que a Salmonelose representa para a saúde pública, desde os anos 60 em todo o mundo têm-se aplicado estratégias de higiene e biossegurança, reguladas por legislação, de forma que hoje em dia os casos de salmonelose são cada vez mais raros (Radostits *et al.*, 2007; Veterinary Laboratories Agency, 2008).

Uma das possíveis fontes de contaminação por salmonela, como já foi referido, é a alimentação. As matérias primas de origem animal são aquelas que apresentam maior risco de estarem contaminadas com *Salmonella spp.*, sendo a farinha de peixe aquela que tem maior risco em estar contaminada (Nesse, 2003; Lunestad, 2007). Outras matérias primas que também podem estar contaminadas por *Salmonella spp.* são a soja (Hald *et al.*, 2006) ou matérias primas armazenadas, como gramíneas e silagens, que são inoculadas através de fezes de roedores (Radostits *et al.*, 2007).

Em suínos, a enterite associada a *Salmonella choleraesuis* inicia-se às 36 horas pós infecção (p.i.), com a presença de erosões e edema da mucosa cecal (Radostits *et al.*, 2007). Às 64 horas p.i. a mucosa apresenta-se espessada e ocorre caseificação da superfície das erosões. Aos 5 dias p.i. a parede das restantes porções do intestino encontra-se inflamada. Em relação à

enterite por *Salmonella thyphimurium*, a porção do TGI mais afectada é o cólon, onde ocorre colite necrótica difusa ou local (Radostits *et al.*, 2007). Geralmente o agente patogénico multiplica-se no lúmen intestinal, invade o epitélio intestinal e promove a secreção de fluidos, dando origem a diarreia. Posteriormente, a *Salmonella thyphimurium* aloja-se no sistema linfático do TGI e a partir daí dissemina-se para outros órgãos (Radostits *et al.*, 2007).

III.4.3. Clostridiose

Os clostrídeos podem provocar enterites e enterocolites em suínos, particularmente em leitões. As espécies com maior interesse são os diferentes tipos de *Clostridium perfringens* e, cada vez com maior importância, o *Clostridium difficile* (Radostits *et al.*, 2007).

III.4.3.1. Clostridiose por *Clostridium perfringens* tipo A

A infecção ocorre por ingestão de material contaminado, tanto por formas vivas de *Clostridium perfringens*, como por esporos do mesmo. Os leitões são afectados geralmente aos 3 dias de idade, apresentando diarreia amarelada e aquosa aos 5 dias de idade. A toxina α é citotóxica e afecta tanto as células do sistema imunitário como as células do epitélio. Esta doença caracteriza-se, geralmente, por morbilidade mais elevada que a mortalidade. A necrópsia revela uma enterocolite moderada e atrofia das vilosidades (Radostits *et al.*, 2007).

III.4.3.2. Clostridiose por *Clostridium perfringens* tipo B e C

A infecção ocorre por ingestão, tanto de formas vivas como de esporos, principalmente em animais que ainda estão no período de amamentação. O aparecimento de doença pode estar associado à imaturidade do seu TGI, à adaptação da microflora intestinal e à imaturidade do aparelho enzimático, nomeadamente, devido à escassa produção de quimotripsina e tripsina, que inactivam a toxina β (Lyerly *et al.*, 1989). Geralmente ocorre de forma esporádica e afecta várias ninhadas simultaneamente (Radostits *et al.*, 2007).

Após a ingestão, os clostrídeos multiplicam-se, aderem à superfície dos enterócitos e produzem toxinas, podendo no entanto esta produção ter lugar antes da adesão. A toxina β provoca aumento da permeabilidade dos capilares sanguíneos, desencadeia a perda de água para o lúmen intestinal e causa diarreia. Para além disso, esta toxina tem propriedades necrosantes que levam à lesão de epitélio intestinal e ao aparecimento de ulcerações (Radostits *et al.*, 2007).

Esta forma de enterotoxémia caracteriza-se por uma enterite necrótica com diarreia, disenteria e inflamação da região anal. As fezes dos leitões com 2 a 3 dias de idade tornam-se aquosas e amarelas, podendo evoluir para hemorrágicas com uma tonalidade de vinho tinto. Os achados de necrópsia, nos casos de *Clostridium perfringens* tipo B, revelam lesões focais a nível do íleo. A mucosa intestinal pode estar negra-avermelhada e com úlceras com diâmetro até 2,5 cm. O

conteúdo intestinal geralmente encontra-se com sangue e com formações fibrinosas. Já no caso de *Clostridium perfringens* tipo C, os achados de necrópsia revelam lesões mais extensas dos intestinos, envolvendo mesmo segmentos inteiros e associadas a peritonite (Radostits *et al.*, 2007).

III.4.3.3. Clostridiose por *Clostridium difficile*

O *Clostridium difficile* começa a ser perspectivado como um dos agentes causais de clostridiose não controlados mais importante em leitões (Songer & Anderson, 2006). Este agente patogénico produz a toxina A que provoca lesão nas extremidades das vilosidades e na bordadura em escova, causando necrose do epitélio e aumento da permeabilidade intestinal. Para além disso o *Clostridium difficile* produz a toxina B, que é citotóxica e promove a erosão do epitélio intestinal. Os leitões afectados apresentam diarreia mucóide e amarelada, e, por vezes, podem apresentar uma pequena quantidade de sangue. Posteriormente os animais apresentam distensão abdominal, edema do escroto e desidratação. A necrópsia revela alterações no intestino delgado e grosso associadas a um aumento da quantidade de fluidos das cavidades peritoneal e pleural (Radostits *et al.*, 2007).

Num estudo recente efectuado por Álvarez-Perez *et al.* (2009) em diferentes regiões de Espanha, foi encontrado *Clostridium difficile* em fezes de leitões com idades entre 1 e 7 dias de vida. A prevalência do agente em animais que não apresentaram sinais de diarreia é em média de 31,1%, e dos animais com diarreia, 23,9% deveu-se à presença do clostrídeo.

III.4.4. Enteropatia Proliferativa dos Suínos (EPP)

A enteropatia proliferativa suína ou enteropatia hemorrágica suína é causada por uma bactéria intracelular obrigatória conhecida por *Lawsonia intracellularis* (McOrist, Gebhart, Boid & Barns, 1995) e é uma doença com um impacto importante em suinicultura a nível mundial (Lawson & Gebhart, 2000). Afecta leitões e porcos em crescimento e leva ao prejuízo da performance produtiva dos animais (Smith & McOrist, 1997). Os suínos infectam-se entre as 3 a 4 semanas pós desmame ou com cerca de 10 a 12 semanas de idade (Stege *et al.*, 2004; Jensen, Christensen & Boye, 2006), tendo o agente patogénico um período de incubação entre uma e três semanas. Após a infecção, o animal afectado transmite a doença para outros animais do mesmo grupo por via fecal-oral (Smith & McOrist, 1997). A *Lawsonia intracellularis* coloniza inicialmente o epitélio da porção distal do ID e leva ao espessamento da mucosa nessa região. Posteriormente as células afectadas sofrem esfoliação à medida que migram para o topo das vilosidades, disseminando a bactéria para o cólon e ceco (Lawson & Gebhart, 2000). Esta penetra preferencialmente em células da junção entre as vilosidades e as criptas, geralmente às 12 horas p.i. (Boutrup, Boesen, Boye, Agerholm & Jensen, 2010)

Os sinais clínicos da fase aguda manifestam-se por hemorragias intestinais graves associadas por vezes a febre. Pode ocorrer morte súbita e à necrópsia o cadáver revela-se pálido, com a presença de petéquias hemorrágicas na mucosa intestinal e conteúdo intestinal hemorrágico. A mortalidade em casos agudos pode atingir os 50%. (Jacobson, Fellström & Jensen-Waern, 2009). Nos casos subclínicos, a doença manifesta-se apenas por um débil crescimento. (Stegge *et al.*, 2004)

Relativamente ao impacto económico, embora as perdas directas devidas à mortalidade sejam baixas, o problema reside na forma crónica da doença, que resulta em diminuições do ganho médio diário (GMD), deterioração do índice de conversão alimentar (IC) e desigualdade entre lotes de engorda. Os custos indirectos associados à forma crónica da EPP podem alcançar os 20 € por parque de engorda por ano (Carvajal, Pozo, Garcia, Collazos & Rubio, 2005).

III.4.5. Disenteria Suína

A disenteria do suíno é causada por uma espiroqueta anaeróbia conhecida como *Brachyspira hyodysenteriae*, anteriormente conhecida por *Treponema hyodysenteriae*, e afecta principalmente suínos nas fases de engorda e acabamento (Hampson, Fellström & Thomson, 2006). A disenteria suína tem um impacto económico importante porque é uma doença associada a uma mortalidade moderada, atrasa o crescimento, aumenta o IC e acresce ao preço final o custo dos tratamentos.

Os factores de virulência associados a este agente são a sua motilidade, a presença de uma enzima que o protege da toxicidade por oxigénio, a presença de hemolisinas, bem como a integração de um oligolipossacárido na constituição da sua parede externa, que é similar ao lipopolissacárido (LPS) das bactérias Gram negativas (Hampson *et al.*, 2006). Esta doença tem uma distribuição mundial, com diferentes incidências em diferentes países e períodos de tempo. Por exemplo, entre Outubro de 2000 e Dezembro de 2003, em Espanha, a presença de *Brachyspira hyodysenteriae* detectou-se em 135 das 421 explorações de suínos estudadas (32,1%) e das 3849 amostras de fezes de animais com diarreia, 12,3% tinham a presença do agente (Carvajal *et al.*, 2006).

A transmissão do agente é feita por via fecal-oral entre suínos, sendo maior a probabilidade de ocorrência em explorações com ciclo produtivo contínuo ou em explorações com medidas de biossegurança inadequadas. É importante ressaltar que existem outros reservatórios potenciais de *Brachyspira hyodysenteriae*, como outros mamíferos (Hampson *et al.*, 2006).

A patogénese da disenteria suína é complexa e ainda pouco conhecida, dado que a importância e os mecanismos de acção dos factores de virulência como a adesão, invasão, quimiotaxia e produção de toxinas ainda carecem de esclarecimento (Jacobson, Lindberg, Jonasson, Fellström & Jensen-Waern, 2007).

Após a ingestão da espiroqueta, esta consegue penetrar até à lâmina própria, geralmente a nível do intestino grosso, e aqui multiplica-se, libertando hemolisinas e provocando alterações a nível das “*tight junctions*” da barreira intestinal (Hampson *et al.*, 2006; Jacobson *et al.*, 2007). Outro dos factores que parece contribuir para o desencadear desta doença parece estar relacionado com a composição da microbiota intestinal dos suínos (Joens, Glock, Whipp, Robinson & Harris, 1981).

O período de incubação geralmente estende-se entre 10 e 14 dias, mas pode variar entre 2 dias e 3 meses. Os sinais clínicos na maioria dos animais são diarreia amarelada ou acinzentada, algum grau de anorexia e pirexia. Posteriormente as fezes apresentam-se com muco e hemorrágicas e, por vezes, observa-se a presença de exsudado mucofibrinoso na região do períneo. Estes sinais clínicos são acompanhados de desidratação, fraqueza e descoordenação; os casos mais graves levam a acidose metabólica e hipercaliemia (Hampson *et al.*, 2006). Ao exame de necrópsia os cadáveres apresentam-se desidratados, emaciados e com as cerdas ásperas. Detecta-se a presença de lesões apenas a nível do intestino grosso, com uma marcação muito evidente a nível da junção ileocecal (Hampson *et al.*, 2006). Em casos agudos, as paredes e mesentério do intestino grosso estão hiperémicos, os linfonodos mesentéricos podem encontrar-se reactivos. Nos casos subagudos e crónicos ocorrem pontuações brancas na serosa, a mucosa encontra-se espessada, perde a sua aparência rugosa típica e encontra-se coberta por muco, fibrina e estrias de sangue. O conteúdo do intestino grosso é aquoso e contém materiais de exsudação (Hampson *et al.*, 2006).

III.4.6. Micotoxicoses Associadas a Doença do Tracto Gastrointestinal

As micotoxinas são metabolitos secundários tóxicos produzidas por determinadas estirpes toxicogénicas de espécies de géneros de bolores. As micotoxinas são compostos policetónicos resultantes das reacções de condensação que se produzem quando, em determinadas condições físicas, químicas e biológicas, se interrompe a redução dos grupos cetónicos na biossíntese dos ácidos gordos. Estes são metabolitos primários produzidos pelos fungos (bolores e leveduras) e constituem-se como fonte de energia para aqueles. As micotoxinas formam-se no final da fase exponencial ou no princípio da fase estacionária do desenvolvimento do bolor. Os factores associados ao seu crescimento e que têm influência na formação de micotoxinas são (Gimeno & Martins, 1999; 2000): 1) factores físicos, como por exemplo a humidade (água livre), a actividade da água (*aw*), a temperatura, a integridade física dos grãos, zonas de microflora que se estabelecem em matérias primas armazenadas; 2) factores químicos, como por exemplo o pH, a composição do substrato, potencial de oxidação-redução; 3) factores biológicos, como por exemplo a presença de certos invertebrados, as estirpes toxicogénicas específicas, que geneticamente sejam capazes de produzir micotoxinas.

Os fungos e as micotoxinas contaminam os alimentos e podem conduzir a problemas de micoses e micotoxicoses, respectivamente, em diferentes espécies animais e na espécie humana (Gimeno & Martins, 2006). De entre as mais de 200 micotoxinas já identificadas, as que geralmente são mais comuns em alimentos, tanto para humanos como para animais, compreendem: aflatoxinas, ocratoxinas, zearalenona, fumonisinas, toxinas de tricotecenos, patulina, ácido penicílico, esterigmatocistina, toxinas de alternaria, entre outras (Gimeno & Martins, 2006).

Como já referido, um dos factores para que os esporos dos fungos germinem e possam produzir micotoxinas é a actividade da água (a_w), que não é mais do que a quantidade de água disponível para o desenvolvimento de microrganismos quando se atinge o equilíbrio hídrico no sistema alimento/meio ambiente (Gimeno & Martins, 2006). Os fungos crescem e proliferam normalmente a partir de uma a_w de 0,70 (que corresponde a uma humidade do substrato de 13,5-14,5%, no caso das amiláceas, e a uma humidade de 12,5 e 9,5%, no caso de oleaginosas, como a soja integral e o girassol integral, respectivamente) e podem produzir micotoxinas a partir de uma a_w de 0,85 (que corresponde a uma humidade do substrato de 18-18,5%, no caso das amiláceas, e a uma humidade de 18 e 13,5%, no caso de oleaginosas, como a soja integral e o girassol integral, respectivamente), a temperaturas compreendidas entre 25 e 30 °C (Gimeno, 2002). No entanto há excepções, como é o caso de algumas estirpes toxicogénicas de *Fusarium roseum*, que só produzem a micotoxina Zearalenona a temperaturas compreendidas entre 10 e 12 °C. Com a_w de 0,85 e a 25 °C, os esporos dos fungos germinam rapidamente, entre 5 e 12 dias; no entanto com uma a_w de 0,75 os esporos demoram 1 a 3 meses a germinar (Gimeno & Martins, 2006).

Os bolores que geralmente são responsáveis pela produção de micotoxinas pertencem aos géneros *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium*, *Claviceps*, *Alternaria*, *Pithomyces*, *Mirothecium*, *Stachibotrys* e *Phoma* (Mallmann & Dilkin, 2007). Os principais fungos e as micotoxinas com maior relevância estão indicadas no Tabela 1.

Tabela 1 – Principais Micotoxinas e fungos produtores das mesmas. Alimentos mais susceptíveis de ser contaminados.

Micotoxina	Fungo produtor	Alimentos propensos
Aflatoxinas	<i>Aspergillus flavus</i> e <i>A. parasiticus</i>	Cereais e subprodutos de cereais; Leguminosas
Ocratoxina A	<i>Aspergillus ochraceus</i> , <i>Penicillium viridicatum</i> e <i>Penicillium cyclopyum</i>	Cereais (nomeadamente cevada) e subprodutos de cereais
Zearalenona	<i>Fusarium</i>	Cereais e subprodutos de cereais
Fumonisinias	<i>Fusarium</i>	Cereais (nomeadamente milho) e subprodutos de cereais
Tricotecenos	<i>Fusarium</i>	Cereais e subprodutos de cereais

Adaptado de Mallmann & Dilkin 2007 e Gimeno & Martins, 2006

As micotoxinas no geral são absorvidas no TGI em diferentes regiões, com diferentes taxas de absorção (Mallmann & Dilkin 2007) e o seu maior ou menor impacto é dose-dependente (Gimeno e Martins, 2006; Mallmann & Dilkin 2007). As micotoxinas provocam alterações no consumo de alimento e no rendimento produtivo; algumas têm efeitos na reprodução, outras são hepatotóxicas e nefrotóxicas, e outras provocam problemas gastrointestinais (Gimeno & Martins, 2006). Porém, uma das características mais importantes é o efeito imunossupressivo das micotoxinas, que, debilitando o sistema imunitário dos animais, predispõem para o aparecimento e/ou agravamento de certas doenças, nomeadamente do foro gastrointestinal (Gimeno & Martins, 2006).

Tabela 2 – Descrição sucinta dos grupos de micotoxinas com maior impacto em suinicultura

Aflatoxinas	Dentro do grupo dos 18 tipos de aflatoxinas conhecidos, a Aflatoxina B1 e a Aflatoxina M1(Metabolito da Aflatoxina B1) são as mais tóxicas. Geralmente este tipo de micotoxinas são contaminantes naturais de cereais (milho, trigo, cevada, arroz) e subprodutos de cereais, farinha de semente de algodão, amendoim, colza, bagaço de girassol, entre outros.
Ocratoxinas	Existem 7 tipos de ocratoxinas, sendo a ocratoxina A a mais tóxica. Geralmente encontra-se em cereais como a cevada e o arroz e em subprodutos do processamento destes cereais.
Zearalenona	Conhecem-se 16 derivados da zearalenona, sendo a própria zearalenona o mais importante. Ocorre no milho e derivados do milho, assim como no trigo, aveia, sorgo, sementes de sésamo, feno e silagens.
Fumonisinias	Até agora foram descobertos 6 tipos, sendo as Fumonisinias B1 e B2 as mais comuns e as mais tóxicas. São contaminantes naturais de cereais, sendo o milho e os subprodutos do milho as matérias primas mais afectadas.
Tricotecenos	Ocorrem mais de 40 derivados dos tricotecenos, sendo os mais relevantes os seguintes: Toxina T-2; Diacetoxiscirpenol; Vomitoxina ou deoxinivalenol; Nivalenol. Os tricotecenos são encontrados em cereais como o milho, a cevada, o sorgo, aveia, trigo, arroz, centeio e outros produtos derivados de cereais.

Adaptado de Abdelhamid *et al.*,1992; Marasas, 1995; Gimeno & Martins, 2006; Mallmann & Dilkin, 2007

III.4.6.1. Micotoxicoses Provocadas por Tricotecenos

De entre as micotoxinas mencionadas, os tricotecenos são aqueles que têm um impacto mais directo na saúde do TGI, sendo que os mais relevantes e frequentes de encontrar como contaminantes naturais nas matérias primas e alimentos compostos são: a Toxina T-2, Diacetoxiscirpenol e a Vomitoxina ou Deoxinivalenol.

Nos animais existem uma série de factores que podem influenciar a toxicidade das micotoxinas (aumentando-a ou diminuindo-a). Estes factores são: genética dos animais; a concentração de micotoxina e o tempo em que os animais estão a ingerir o alimento contaminado; o estado nutricional e de saúde dos animais; idade e sexo; infecções bacterianas, virais ou parasitárias

concomitantes; condições inadequadas de manejo; tratamentos farmacológicos; presença de outras micotoxinas com sinergismos e associações entre elas (Gimeno e Martins, 2006).

Torna-se portanto arriscado admitir que existem níveis de contaminação com micotoxinas que são seguros e não provocarão problemas. No máximo, pode-se assumir que existem níveis de contaminação “mais seguros” (Tabela 3) (Gimeno e Martins, 2006; Gimeno, 2009).

Tabela 3 – Concentrações máximas (microgramas/kg) toleráveis para algumas micotoxinas no alimento completo para porcos.

Animal	AFB1*	OTA*	ZEN*	DON*	T-2*	DAS*	FB1*
Porcos jovens (<34 kg de peso vivo) **	20	50	100	200	150	150	1500
Porcos adultos (34 a 57 kg de peso vivo) **	50	50	200	250	200	200	1500
Porcos adultos (>57 kg de peso vivo) **	100	50	200	250	200	200	1500
Porcas **	25	50	50	250	200	200	2000
Varrascos **	25	50	50	250	200	200	1500

Adaptado de Gimeno, 2009; * AFB1 - Aflatoxina B1; OTA - Ocratoxina A; ZEN - Zearalenona; DON - Deoxinivalenol ou Vomitoxina; T-2 - Toxina T2; DAS - Diacetoxiscirpenol; FB1 - Fumonisina B1

Houve um caso em que uma concentração de fumonisina B1 em alimento completo, tão baixa como 100 microgramas/kg durante 8 semanas, provocou em porcos machos uma significativa desigualdade de crescimento durante as 5 primeiras semanas. O consumo de alimento composto foi um pouco mais alto, que o do grupo controle, durante as 4 primeiras semanas, diminuindo depois para 6-7% em cada semana. Com 1000 microgramas/kg houve uma diminuição do ganho de peso vivo de 8%. Os autores indicam que os porcos machos são mais sensíveis à fumonisina B1 que as porcas (Rotter *et al.*, 1996).

III.4.6.2. Toxina T-2

Observou-se que a administração de alimentos que continham uma concentração de 1000 a 8000 microgramas/kg de T-2 a suínos, durante 8 semanas, provocou uma redução da ingestão diária e uma redução no GMD (Gimeno & Martins, 2006). Para além disso, os suínos desenvolveram lesões orais. Há dois argumentos que podem explicar o aparecimento destas lesões orais: o primeiro defende que o alimento contaminado adere à mucosa oral, que geralmente se encontra húmida, e, como estas micotoxinas são extremamente alcalinas, esta alcalinidade por si só já causa estas lesões; a segunda explicação admite que, após a absorção no TGI, a micotoxina pode ser posteriormente eliminadas pela saliva, e da mesma forma, a alcalinidade desta pode ser a causa primária das ulcerações (Gimeno & Martins, 2006). Concentrações de 500, 1000, 2000 e 3000 microgramas/kg de T-2 administrados a leitões com 49 dias de idade e 9 kg de peso, num período de 21 dias, provocaram um enfraquecimento do

sistema imunitário (Gimeno & Martins, 2006). Para além disso observou-se também rejeição do alimento e uma diminuição da ingestão média diária e do GMD, mesmo nas concentrações mais baixas da micotoxina.

III.4.6.3. Diacetoxiscirpenol

Alimentos que contenham baixas concentrações de diacetoxiscirpenol, entre 380 e 500 microgramas/kg, causam hemorragias intestinais em suínos. Quando os leitões consomem alimentos que contêm entre 2000 e 10000 microgramas/kg de diacetoxiscirpenol, num período de 9 semanas, desenvolvem diferentes alterações intestinais e ulcerações da mucosa oral, associadas a uma diminuição do peso vivo dos animais (Gimeno & Martins, 2006). Os argumentos anteriormente indicados para a toxina T2 e que são relativos às causas das lesões orais, podem ser também aplicáveis ao Diacetoxiscirpenol.

III.4.6.4. Vomitoxina ou Deoxinivalenol

Porcos que consumam alimentos com 300 a 700 microgramas/kg de vomitoxina rejeitam o alimento e, conseqüentemente, têm um GMD diminuído. Concentrações mais altas de vomitoxina, entre 700 e 3500 microgramas/kg, resultam numa diminuição da ingestão diária de alimento, diminuição do GMD e rejeição do alimento pelos animais. Os valores mais elevados da micotoxina também resultaram em hepatomegalia, diminuição da proteína e albumina sérica em porcos e episódios esporádicos de vômitos (Gimeno & Martins, 2006).

Concentrações muito elevadas, na ordem dos 20000 microgramas/kg, em alimentos compostos causam vômitos em leitões (Young *et al.*, 1983) e concentrações na ordem dos 10000 microgramas/kg causam vômitos em porcos de cerca de 25 kg de peso vivo, se estes consomem o alimento contaminado por mais de 3 semanas (A. Gimeno, comunicação pessoal, Abril 10, 2010).

III.4.7. Entidades Clínicas do Foro do Tracto Gastrointestinal

III.4.7.1. Úlceras Gástricas

As úlceras gástricas em suínos são um problema ubíquo nas explorações suinícolas e podem afectar os porcos em qualquer idade. Porém, ocorre com mais frequência em animais durante a fase de engorda, com 3 a 6 meses de idade, e em porcas gestantes, durante o parto (Friendship, 2006).

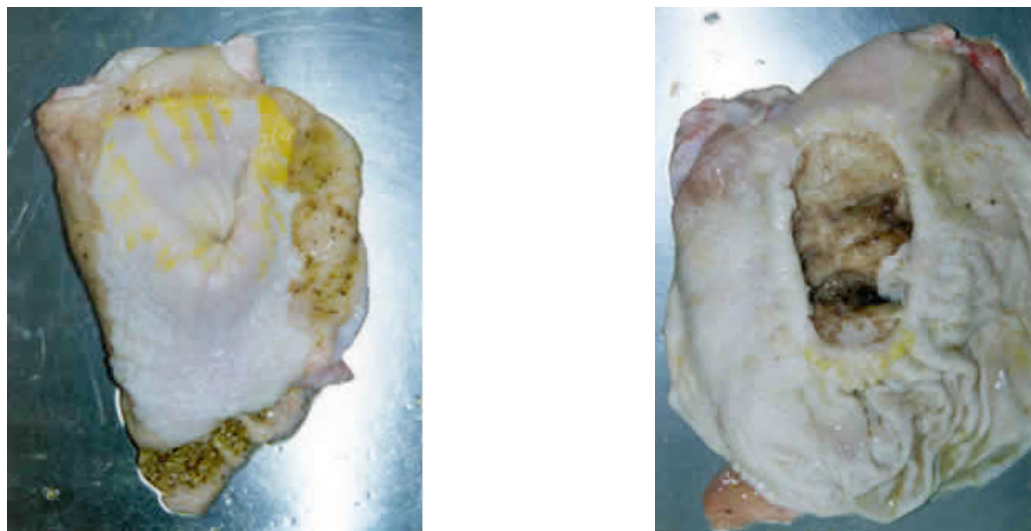
Esta doença está associada à ulceração da porção não glandular do estômago dos suínos, a região do cárdia, e foi pela primeira vez descrita em 1897 por McIntosh (Friendship, 2006). A causa exacta para o aparecimento de úlceras gástricas ainda não está elucidada, mas os factores de risco são bem conhecidos. Os factores que estão associados a causas não alimentares são erros de manejo de diferente natureza, agentes infecciosos como *Helicobacter*

spp. ou o circovírus porcino tipo II (Friendship, 2006). Os que estão associados à alimentação são os seguintes :

- Processamento da ração: tamanho demasiado pequeno das partículas; grânulo com excessiva dureza (Marco, 2009; Palomo, 2009)
- Níveis deficientes de sódio, cloro e potássio que alteram a produção de ácido clorídrico estomacal (Palomo, 2009)
- Deficiência ou ausência do consumo de água (Palomo, 2009)
- Problemas intrínsecos à dieta como fibra de má qualidade, gorduras rancificadas ou deficiência em vitamina E e selénio (Friendship, 2006)
- Outro dos riscos que se pode considerar para o aparecimento de úlceras gástricas em suínos é a interrupção da alimentação. O período que antecede o abate dos suínos permite observar o efeito do jejum no aparecimento de úlceras (Guise *et al.*, 1997; Lawrence, Anderson, Adeola & Cline, 1998).

Em explorações suinícolas, a interrupção da alimentação deve-se ao erro humano ou problemas mecânicos dos sistemas de alimentação (Friendship, 2006).

Figura 5 – Região do cárdia normal do estômago de um suíno (esquerda); Região do cárdia do estômago de um suíno apresentando úlcera severa (direita)



Adaptado de http://www.dpi.qld.gov.au/27_13329.htm

Assim, quaisquer alterações de ingestão voluntária podem também predispor para o aparecimento de úlceras gástricas, como por exemplo após mudança de animais entre fases de produção (Henry 1996), ou alterações consideráveis na temperatura ambiente (Friendship, 2006). Outra situação que leva ao aparecimento de úlceras gástricas em suínos é o aumento dos níveis de histamina sérica (Hedde *et al.*, 1985).

Esta doença inicia-se com lesões repetidas na região do cárdia, com uma hiperqueratose subsequente da região (Roels & Ducatelle, 1997). Devido ao rápido desenvolvimento celular e

aumento da espessura da mucosa, há certas zonas da mucosa que se afastam dos vasos sanguíneos e perdem a nutrição vascular. Desta forma essas células morrem e perde-se a protecção contra os sucos digestivos, permitindo a sua penetração pela mucosa até à lâmina própria. A partir deste ponto a destruição da região do cárdia é rápida e pode ser total, levando mesmo ao aparecimento de uma constrição do TGI nessa região (Friendship, 2006).

Os sinais clínicos associados reflectem a quantidade de sangue perdido associado ao grau de lesão gástrica. Quando as perdas de sangue são elevadas, os animais podem-se apresentar muito pálidos e podem sucumbir em menos de 24 horas (Friendship, 2006). Já quando as perdas de sangue decorrem de uma forma mais lenta, os animais apresentam-se pálidos, letárgicos, taquipneicos e anorécticos. Associados a estes sinais, os animais afectados podem apresentar fezes muito escuras, cólicas associadas a ranger de dentes, vómitos e temperaturas rectais diminuídas. Uma das dificuldades do diagnóstico das úlceras gástricas é o facto de estas poderem aparecer e sarar muito rapidamente, sem que tenham impacto pronunciado no desempenho produtivo (Friendship, 2006).

Os achados de necrópsia em animais que pereceram de forma fulminante devido a úlceras gástricas geralmente são muito claros. A carcaça encontra-se pálida mas em aparente bom estado de carnes. O conteúdo do estômago geralmente revela a presença de uma certa quantidade de sangue coagulado ou não, e a presença de um exsudado fibrinoso. Para além disso, é possível identificar a úlcera que causou a morte do animal, geralmente na região do cárdia (figura 5), as mucosas do TGI estão pálidas e o fígado apresenta-se com uma coloração alterada (Palomo, 2009).

III.4.7.2. Torções de Órgãos Digestivos

As torções dos órgãos do TGI observam-se com frequência na fase final de crescimento (Marco, 2009) e por vezes em reprodutoras (Palomo, 2009). As torções podem ser secundárias a situações de timpanismo (Marco, 2009) ou mudanças bruscas da alimentação a nível qualitativo e quantitativo (Palomo, 2009). Outra situação em que a torção pode surgir é quando os suínos estão em regime de alimentação forçada, ou seja, quando a estes são subitamente apresentadas grandes quantidades de alimento. O facto de os suínos possuírem uma elevada capacidade de ingestão leva a que estes ingiram muito alimento e água, o que leva a uma dilatação gástrica rápida, o que, associada com a movimentação dos animais, culmina na torção dos seus estômagos e, eventualmente, na sua morte (Taylor, 1999). Noutros casos, a disponibilidade súbita e acidental de grandes quantidades de alimento pode levar as porcas reprodutoras a ingerirem grandes quantidades de alimento e água inadequadamente, predispondo para a ocorrência de torções (Palomo, 2009).

III.5. A Nutrição como Estratégia de Prevenção de Doença Digestiva

III.5.1. Descrição das matérias primas mais usadas na alimentação de suínos

III.5.1.1. Fontes de Energia

III.5.1.1.1. Cereais

Os cereais, como o milho, o trigo e a cevada, são ingredientes muito utilizados na formulação de dietas para suínos. Na sua constituição há uma grande percentagem de amido, o que lhes confere um elevado conteúdo energético, e uma baixa percentagem em fibra, excepto a cevada.

Durante a colheita do milho, este apresenta valores de humidade próximos de 30%, pelo que é alvo de um processo de secagem até atingir uma humidade comercial de cerca de 14% (Servicios y Tecnologia para Nutrición Animal – Inzo S.A.[SETNA], 2005). No campo, e durante este processo, o risco de contaminação fúngica está sempre presente quando o milho não é armazenado convenientemente, ficando sujeito a alterações edafoclimáticas que promovem o desenvolvimento e crescimento de fungos. A presença de grãos escurecidos e amolecidos são indicativos de contaminação fúngica (Gimeno & Martins, 2005).

O trigo apresenta uma quantidade razoável de xilanos na sua fracção fibrosa, o que pode originar um aumento da viscosidade da digesta no TGI ou uma diminuição da digestibilidade. A cevada, para além de conter um alto teor em fibra, também contém pentoses e β -glucanos. O aparecimento no mercado de enzimas específicas para a degradação da fibra permitiu um aumento da incorporação de trigo e cevada em alimentos compostos para monogástricos. O aparecimento no mercado de enzimas específicas para a degradação da fibra permitiu um aumento da incorporação deste cereal em rações para monogástricos (SETNA, 2005).

O comportamento dos cereais durante o fabrico de alimentos compostos varia consoante o cereal mais utilizado e o seu peso específico, já que quando este é baixo, o rendimento dos moinhos é menor. Enquanto que o milho diminui a consistência e qualidade do granulado, o trigo permite um granulado com maior durabilidade e a cevada tem um comportamento neutro (SETNA, 2005).

As incorporações máximas de cereais, adequadas a suínos, encontram-se na Tabela 4.

Tabela 4 – Incorporações máximas de milho, trigo e cevada em percentagem (%) em rações para suínos em diferentes fases produtivas

	Pre-Starter	Starter	Engorda	Reprodutoras
Milho (%)	40	40	50	50
Trigo (%)	30	30	40	30
Cevada (%)	10	25	50	60

Adaptado de SETNA, 2005

III.5.1.1.2. Gordura

As gorduras são uma fonte importante de energia a considerar na formulação de dietas na alimentação animal e podem ser de duas origens: animal e vegetal. Um dos problemas mais importantes que as gorduras apresentam é o seu grau de deterioração depois dos processos químicos e térmicos a que são submetidas (SETNA, 2005). Quando as gorduras se encontram num grau de oxidação elevado têm impacto na digestibilidade do alimento, causando danos nos tecidos gastrointestinais e acelerando reacções indesejáveis de outros nutrientes (Giovannini *et al.*, 2008).

III.5.1.2. Fontes de Proteína

As fontes de proteína mais utilizadas na alimentação de suínos são o bagaço de soja, a farinha de peixe e o bagaço de girassol. Tanto o bagaço de soja como o bagaço de girassol são matérias primas que resultam da extracção da gordura da soja e do girassol, respectivamente. A farinha de peixe provém de subprodutos da indústria transformadora de peixe que são submetidos a processamento térmico e de trituração.

O bagaço de soja quando é comprado, já sofreu um tratamento térmico, de modo a reduzir os factores anti-nutricionais termo lábeis, como as lectinas e os factores anti-tripsínicos (SETNA, 2005). Os factores anti-nutricionais termoestáveis são oligossacáridos não degradáveis e componentes antigénicos que são responsáveis por reacções de hipersensibilidade ao alimento, em leitões desmamados (Dreau, Lallès, Philouze-Rome, Toullec & Salmon, 1994). A farinha de peixe é uma matéria prima caracterizada por um alto nível de proteína de excelente digestibilidade, um perfil de aminoácidos adequado a todas as espécies animais de produção e um alto teor em gordura. O comportamento desta matéria prima no fabrico de rações permite um bom rendimento da granulação. No entanto, uma inclusão excessiva de farinha de peixe pode afectar a qualidade do granulado (SETNA, 2005). O bagaço de girassol para além de ser rico em proteína, também possui elevados teores de fibra, o que pode limitar a sua inclusão em dietas para leitões, mas que tem relevância na dieta de reprodutoras (SETNA, 2005).

É importante um controlo rigoroso das fontes de proteína pois há o risco de conterem micotoxinas, agentes patogénicos ou outras substâncias indesejáveis. Por exemplo, a farinha de peixe veicula riscos associados a um teor elevado de aminas biogénicas, quando não se apresenta com o grau de frescura adequado, e pode estar contaminada com *Salmonella spp.* (Nesse, 2003; Lunestad, 2007).

O processamento térmico das fontes de proteína levam sempre à desnaturação de uma determinada percentagem de proteína, diminuindo a sua digestibilidade e absorção, principalmente em leitões. Pode-se recorrer a processamentos térmicos a baixas temperaturas,

como acontece com algumas variedades de farinha de peixe (farinha de peixe LT), de modo a diminuir estes efeitos (A. Palomo, comunicação pessoal, Novembro 12, 2009).

As incorporações máximas de fontes de proteína adequadas na alimentação de suínos encontram-se na Tabela 5.

Tabela 5 – Incorporações máximas de bagaço de soja, farinha de peixe e bagaço de girassol em percentagem em rações para suínos, em diferentes fases produtivas

	Pre-Starter	Starter	Engorda	Reprodutoras
Bagaço de soja (%)	10	22	30	30
Farinha de peixe LT (%)	12	10	s.i.	5
Bagaço de girassol (%)	0	0	8	12

Adaptado de SETNA, 2005; s.i. - sem interesse

III.5.1.3. Fontes de Fibra

As fontes de fibra mais importantes na alimentação de suínos são a sêmea ou farelo de trigo e a polpa de beterraba. Estas matérias primas são utilizadas principalmente em alimentação de reprodutoras por serem uma fonte de fibra de boa qualidade. A sêmea de trigo é um subproduto do fabrico de farinha de trigo e geralmente assume valores nutricionais variáveis consoante o trigo que lhe deu origem. A polpa de beterraba é o subproduto obtido a partir da extracção térmica e química do açúcar da beterraba. Estas matérias primas referidas, devido à sua natureza fibrosa, promovem a durabilidade e uma boa qualidade do granulado (SENTA, 2005).

A característica principal da polpa de beterraba é a sua riqueza em hidratos de carbono, com um conteúdo elevado em fibra pouco lenhificada, açúcares residuais e uma percentagem importante de pectinas. Em monogástricos, a fermentação da polpa de beterraba acontece a nível do intestino grosso (SETNA, 2005).

As incorporações máximas de sêmea de trigo e polpa de beterraba, adequadas a suínos, encontram-se na Tabela 6.

Tabela 6 – Incorporações máximas de sêmea de trigo e polpa de beterraba em percentagem, em rações para suínos em diferentes fases produtivas

	Pre-Starter	Starter	Engorda	Reprodutoras
Sêmea de trigo (%)	5	10	15	25
Polpa de beterraba (%)	2	4	10	20

Adaptado SETNA, 2005

III.5.1.4. Subprodutos Lácteos

Dentro dos subprodutos lácteos pode-se distinguir entre aqueles que são ricos em proteínas, como o soro sem lactose, o leite desnatado e o concentrado de proteína de soro, ou ricos em

lactose, como o soro doce, o soro ácido e a lactose cristalina, ou ainda ricos em gordura e lactose, como o soro re-engordurado.

Geralmente são matérias primas que se incorporam em dietas de leitões de primeiras idades, visto que o seu aparelho enzimático imaturo só consegue aproveitar lactose como fonte energética, não estando ainda adaptado ao aproveitamento de amido (Pluske *et al.*, 1997; J. Lemos, comunicação pessoal, Maio 26, 2010).

Tabela 7 – Incorporações máximas de subprodutos lácteos em percentagem em rações para suínos em diferentes fases produtivas

	Pre-Starter	Starter
Leite desnatado (%)	25	s.i.
Soro doce (%)	20	10
Soro ácido (%)	15	7
Soro sem lactose (%)	20	10
Concentrado de proteína de soro (%)	20	7
Soro re-engordurado (%)	10	10
Lactose cristalina (%)	10	5

Adaptado de SETNA, 2005; s.i. - sem interesse

Para além disso, a incorporação destas matérias primas geralmente estão associadas ao aumento da palatabilidade do alimento (A. Palomo, comunicação pessoal, Novembro 10, 2009). A lactose presente nestas matérias primas serve de substrato específico para lactobacilos (Pierce *et al.*, 2006), aumenta o consumo de alimento (O'Doherty, Nolan, Callan & McCarthy, 2004) e promove a produção de ácidos orgânicos no TGI distal dos suínos (Friend, Cunningham & Nicholson, 1962). No entanto a lactose diminui a velocidade de trânsito no TGI (Buraczewski, Porter, Rolls & Zebrowska, 1971) e quando presente no alimento em concentrações demasiado elevadas, provoca diarreia osmótica (Huber, Jacobson, McGilliard & Allen, 1961).

As incorporações máximas de subprodutos lácteos adequadas a suínos encontram-se na Tabela 7.

III.5.2. Estratégias nutricionais relacionadas com constituintes da dieta

III.5.2.1. Proteína

A formulação de dietas comerciais para suínos é frequentemente formulada de modo a satisfazer as suas necessidades em aminoácidos limitantes, através da incorporação na dieta de proteína em excesso (Lenis, 1989). A digestibilidade da proteína na porção distal do íleo não é total, estando compreendida entre 60 a 70%, possibilitando assim a presença de proteína não digerida nas partes mais distais do TGI, a qual é metabolizada pela microflora intestinal (Högberg & Lindberg, 2004). A fonte de proteína está associada à sua maior ou menor

digestibilidade. Por exemplo, a proteína láctea é mais facilmente digerida pelo suíno que a proteína de soja (A. Palomo, comunicação pessoal, Abril 19, 2010). Assim, o excesso de proteína nas dietas para além de requerer custos metabólicos para a excreção do excesso de azoto sérico (Jongbloed & Lenis, 1992), também predispõe ao desenvolvimento de microrganismos patogénicos no TGI. Como a proteína é um excelente substrato para o desenvolvimento de bactérias patogénicas, e como há maior disponibilidade de proteína que não foi digerida, ocorrem alterações no balanço das proporções da população da microbiota (Ball & Aherne, 1987). Desta forma o número de bactérias sacarolíticas diminui e o número de bactérias proteolíticas aumenta (Högberg & Lindberg, 2004). O aumento de produtos resultantes da fermentação bacteriana da proteína dentro do TGI, com produção de substâncias tóxicas para o TGI, como a amónia e outras aminas biogénicas (Gaskins, 2001; Williams, Verstegen & Tamminga, 2001), referidas anteriormente, também estão implicadas na patogénese da diarreia do pós desmame em leitões.

Com o objectivo de reduzir o impacto das dietas com altas concentrações em proteína na saúde do TGI, vários autores têm investigado a hipótese de administrar dietas com valores mais baixos em proteína suplementados com aminoácidos (AA) cristalinos, não afectando negativamente nem a performance produtiva dos animais nem o desenvolvimento normal do TGI, nem o custo da sua alimentação. Os estudos que suportam esta ideia revelam os seguintes aspectos:

- Não há alterações significativas quanto a GMD, IC e ingestão do alimento, em comparação com dietas com valores elevados de proteína, podendo-se reduzir com segurança a concentração da proteína bruta (Hansen, Knabe & Burgoon, 1993; Kerr *et al.*, 2003; Htoo *et al.*, 2007), desde que as necessidades em aminoácidos limitantes sejam cumpridas.
- Diminuição da diarreia pós desmame em leitões (Opapeju, Rademacher, Blank & Nyachoti, 2008; Heo *et al.*, 2008)
- Diminuição de substrato que serve de desenvolvimento a bactérias patogénicas (Wellock, Fortomaris, Houdjik & Kyriazakis, 2006)
- Diminuição da profundidade da cripta (Opapeju *et al.*, 2008), que segundo Tang *et al.* (1999), sugere menos agressão ao TGI por microrganismos patogénicos, produtos tóxicos do metabolismo da microflora ou pela presença de antígenos do alimento.

Um dos inconvenientes da inclusão de valores mais baixos de proteína é o subdesenvolvimento enzimático da bordadura em escova. No entanto, se as necessidades em AA limitantes são cumpridas, uma dieta com valores baixos de proteína não leva à diminuição da actividade das enzimas do TGI, nomeadamente a nível do jejuno (Opapeju, Rademacher, Blank & Nyachoti, 2009). As discrepâncias com estudos onde não se observaram melhorias na performance dos

animais podem estar associados a factores como o genótipo dos suínos, idade ao desmame, peso ao nascimento, composição das diferentes dietas, nomeadamente nas quantidades de AA, períodos de adaptação aos regimes alimentares e diferentes condições higio-sanitárias em que decorreram os diferentes estudos (Le Bellego & Noblet, 2002; Wellock *et al.*, 2006 ; Nyachoti *et al.*, 2006 ; Opapeju *et al.*, 2008; Htoo *et al.*, 2008).

Um modo de diminuir a fermentação da proteína por microrganismos no interior do TGI dos suínos, consiste na inclusão de fontes de hidratos de carbono fermentescíveis, como fructo-oligossacáridos, lactilol, amido resistente e farelo de trigo, de forma que estes sejam a fonte principal de energia da microbiota, ao invés da proteína (Bikker *et al.*, 2006). Por exemplo, a inclusão de fibra proveniente da polpa de beterraba em dietas de leitões, para além de promover o desenvolvimento do TGI, previne os efeitos que elevados níveis de proteína de algumas dietas em promover o crescimento de enterobacteriáceas (S. Olmeda, comunicação pessoal, Março 6, 2010).

III.5.2.2. Fibra

A fibra que se encontra nos alimentos é constituída por uma associação de diferentes complexos de polímeros de hidratos de carbono com outros componentes. Existem diferentes propostas para se classificar a fibra nas matérias primas, sendo o critério mais utilizado a sua solubilidade na água. Incluídos na fibra estão os hidratos de carbono que são classificados como os polissacáridos não amiláceos, os quais incluem, entre outros, as pectinas, a celulose, as hemiceluloses, os β -glucanos e os fructanos (Bindelle *et al.*, 2008). Para além disso, algumas formas de amido resistente e os oligossacáridos também estão incluídos na fracção da fibra, mas estes últimos serão abordados no ponto *Pré-bióticos* (página 48).

As propriedades físico-químicas dos polissacáridos não amiláceos estão mais associadas à caracterização da fibra relativamente à sua solubilidade, viscosidade, estrutura física e capacidade de retenção de água (Bindelle *et al.*, 2008). Assim, por exemplo, polissacáridos não amiláceos insolúveis tornam uma fibra insolúvel e vice-versa.

Geralmente são incluídas baixas quantidades de fibra nas dietas de leitões porque se sabe que a fibra reduz a digestibilidade, a ingestão, e diminui a densidade energética da dieta quando em quantidades mais elevadas (Eggum, 1995; Le Goff & Noblet, 2001; Anguita, Gasa, Martin-Orue & Pérez, 2006). Por outro lado, há cada vez mais evidências que ao aumentar o conteúdo de certos polissacáridos não amiláceos das dietas de leitões, há um reforço da microbiota benéfica do TGI, com aumento da fermentação de hidratos de carbono, e subsequente produção de ácidos orgânicos, AGV, e diminuição da fermentação proteica (Williams *et al.*, 2001).

A fracção solúvel da fibra pode interferir com a digestão dos componentes da dieta no intestino delgado (Graham *et al.*, 1986). A fibra solúvel aumenta o volume do conteúdo do intestino

delgado, o que está associado às propriedades de retenção de água e de viscosidade da fibra. O aumento da viscosidade leva por si à diminuição da velocidade de trânsito da digesta e à diminuição das contracções musculares do TGI (Cherbut *et al.*, 1990; Dikeman & Fahey, 2006). Desta forma, há uma menor mistura entre a digesta com as enzimas digestivas, resultando numa menor digestibilidade dos nutrientes. Concomitantemente ocorre um atraso no esvaziamento gástrico, diminuição na ingestão de alimento, diminuição da absorção de glucose e aumento da produção de saliva e de secreções pancreática e biliar (Dierick *et al.*, 1989).

Tanto a fibra solúvel como insolúvel aumentam a taxa de proliferação de células epiteliais (Jin, Reynolds, Redmer, Caton & Crenshaw, 1994), mas a fibra solúvel diminui o tamanho das vilosidades e das criptas intestinais, ao mesmo tempo que diminui a produção de muco, tornando os animais que a ingerem mais susceptíveis a bactérias patogénicas (Hedemann *et al.*, 2006). Já a fibra insolúvel aumenta o tamanho das vilosidades e estimula a actividade enzimática (Hedemann *et al.*, 2006).

A população microbiana do TGI é susceptível às alterações no conteúdo de hidratos de carbono da dieta, nomeadamente do teor de fibra, estando esta geralmente associada à viscosidade e fermentescibilidade da fibra (Tabela 8), podendo promover uma proliferação selectiva da flora intestinal (Wenk, 2001; Hopwood, Pethick & Hampson, 2002; Metzler & Mosethin, 2008).

A fibra insolúvel diminui o tempo de trânsito intestinal e estimula o “*fecal bulking*” em não-ruminantes (Montagne, Pluske & Hampson, 2003). No entanto a incorporação de fibra insolúvel na dieta de leitões leva ao aumento da produção de AGV, diminuição do número de enterobactérias e aumento das populações de lactobacilos (Montagne *et al.*, 2003; Konstantinov *et al.*, 2006; Molist *et al.*, 2009). Também a fermentação da fibra por lactobacilos com produção de ácido láctico está associada à síntese de IL-6, a qual está implicada na diferenciação de células B do sistema imunitário e em algumas actividades anti-inflamatórias (Pié *et al.*, 2007)

Tabela 8 – Relação entre viscosidade, fermentescibilidade e natureza dos polissacáridos não amiláceos e as diferentes interacções na microflora intestinal.

	Alta Fermentescibilidade	Baixa Fermentescibilidade
Alta Viscosidade	Não há inibição completa de <i>Clostridium perfringens</i> e enterobactérias; há produção moderada de AGV	Não há inibição do desenvolvimento de <i>C. perfringens</i> e outras enterobactérias; reduz a população de lactobacilos; menor produção de AGV
Baixa Viscosidade	Há inibição do desenvolvimento de <i>C. perfringens</i> e enterobactérias; maior produção de AGV, em relação aos restantes	Não há inibição completa de <i>Clostridium perfringens</i> e enterobactérias; há produção moderada de AGV

Adaptado de Metzler-Zebeli, Hooda, Zijlstra, Mosenthin & Gänzle, 2009.

Dentro dos polissacáridos não amiláceos, uma parte da fibra, encontram-se dois componentes que têm sido alvo de diversos estudos: os oligossacáridos não digeríveis (abordados em *Pré-bióticos*, página 48) e os β -glucanos vegetais. Estes últimos têm um potencial pré-biótico porque, sendo resistentes à hidrólise pelas enzimas do TGI dos suínos, conseguem alcançar as porções mais distais deste, onde servem de substrato para a microbiota, promovendo selectivamente o seu crescimento, nomeadamente da população de lactobacilos e bifidobactérias, fomentando assim a produção de AGV, a proliferação de enterócitos e, consequentemente, a saúde do TGI (O'Connell, Callan & O'Doherty, 2005; Lynch, Sweeney, Callan & O'Doherty, 2007; Pieper *et al.*, 2008).

Como os cereais têm um peso importante na constituição da alimentação de suínos e como possuem conteúdos de fibra de naturezas diferentes, é possível manipular a microbiota intestinal, inclusive em regiões específicas, através da selecção de diferentes cereais (Williams, Bosh, Bower, Verstegen & Tamminga, 2005; Van Kessel, Bindelle, Pieper, Leterme & Rossnagel, 2009; Pettigrew & Liu, 2009). Em termos quantitativos, a cevada, a aveia, a casca de aveia e o tritcale têm um conteúdo alto em β -glucanos, enquanto os valores para o trigo e milho são mais baixos. Em relação a teores de fibra insolúvel, o centeio, a aveia, a soja e as leguminosas em geral possuem valores elevados deste constituinte (McNab *et al.*, 2002; SETNA-Inzo, 2005; FEDNA, 2008).

III.5.2.2.1. Importância da Fibra em Porcas Reprodutoras

Em porcas reprodutoras, durante a fase de gestação, a fibra assume uma importância crucial na sua saúde digestiva. Próximo da altura do parto, o volume da cavidade abdominal é reduzido progressivamente devido à compressão exercida pelo órgão reprodutor, havendo assim maior predisposição para que ocorram alterações gastrointestinais, nomeadamente obstipações intestinais (A. Palomo, comunicação pessoal, Novembro 5, 2009). Nesta perspectiva, a fibra assume um papel crucial, promovendo a diminuição da consistência fecal e facilitando assim a passagem das fezes pelo tracto digestivo (Palomo, 2009; Marco, 2009). Para além disso, o consumo excessivo de alimento relativamente à curva de alimentação e uma qualidade deficiente das rações (por exemplo, com a presença de micotoxinas ou fibra de má qualidade), são também factores de etiologia nutricional que predispõem ao aparecimento de obstipações em reprodutoras (Palomo, 2009; Marco, 2009). As consequências mais frequentemente associadas são (Palomo, 2009): atraso no parto; aumento do número de nados mortos e mortalidade de leitões em amamentação; maior incidência de mamite e ocorrência de hipogaláxia ou agaláxia; maior incidência de metrites e atraso no estro; pior condição corporal do efectivo; aumento da mortalidade das reprodutoras; aumento do custo económico da alimentação.

Desta forma recomenda-se incorporar matérias primas como polpa de beterraba ou o farelo de trigo, ou em alternativa, luzerna, farinha de girassol e subprodutos da moagem de trigo, que são ricas em fibra (Palomo, 2009).

III.5.2.3. Gordura

A gordura é um ingrediente importante na alimentação animal, na medida em que representa uma fonte de energia concentrada. Os lípidos que a constituem estão associados a diferentes processos metabólicos dos mamíferos, e a gordura é fundamental na absorção de vitaminas lipossolúveis.

A oxidação da gordura em nutrição de suínos representa um problema que pode levar à maior predisposição para o aparecimento de úlceras gástricas ou diarreia (Andrews, Griffith, Mead & Stein, 1960; Friendship, 2006). Consideram-se duas classes distintas de compostos tóxicos que resultam da oxidação da gordura: peróxidos de ácidos gordos, quando a gordura é oxidada pelo ar; polímeros de ácidos gordos, quando a gordura é submetida a temperaturas elevadas na ausência de oxigénio (Andrews *et al.*, 1960)

Os efeitos dos peróxidos podem ser evitados ou por um controlo adequado do teor de gordura das matérias primas que a contêm em níveis elevados, bem como da que se incorpora nos alimentos. Por outro lado, certos constituintes do próprio alimento já actuam como agentes antioxidantes, como é o caso da vitamina E e do selénio (Machlin & Bendich, 1987; Giovannini *et al.*, 2008). A vitamina E (α -tocoferol) é um dos principais antioxidantes solúveis em lípidos que, para além de outras funções, está envolvida na protecção das células relativamente aos peróxidos derivados da oxidação das gorduras, principalmente vários radicais livres, que incluem os radicais peróxido e os radicais superóxido (Machlin & Bendich, 1987). O selénio é um oligoelemento que desempenha funções cruciais na fisiologia dos mecanismos antioxidantes de diversos mamíferos, incluindo os suínos, regulando o seu funcionamento, nomeadamente a nível intestinal (Surai, 2006).

Os mecanismos pelos quais a gordura oxidada provoca danos em células são a alteração da actividade e expressão de enzimas antioxidantes endógenas e a alteração do equilíbrio do potencial redox dos enterócitos (Giovannini *et al.*, 2008)

A estabilidade da gordura na perspectiva do grau de oxidação é verificada através de dois testes. Um deles baseia-se em quantificar a quantidade de peróxidos presentes nas gorduras em miliequivalentes (meq) por quilograma, sendo que se considera que uma gordura que contenha menos de 5 meq/kg de peróxidos é considerada uma gordura não rancificada. O outro teste procura determinar a predisposição para uma determinada gordura rancificar e passa por submeter as gorduras à exposição ao ar de forma forçada (Azain, 2001).

III.5.3. Tecnologia Alimentar na Prevenção de Doença Digestiva nos Suínos

III.5.3.1. Processamento Tecnológico dos alimentos como estratégia na prevenção de doenças digestivas nos suínos

O alimento sob a forma de alimento composto é aquele que permite uma alimentação mais homogênea, segura e com melhores rendimentos em produção animal (Goodband, Tokach & Nelssen, 1996). Durante o seu fabrico, as matérias primas são sujeitas a diferentes processos mecânicos e térmicos que, em termos práticos, se traduzem em diferenças nas performances produtivas dos animais e maior ou menor predisposição para desenvolverem doenças do TGI (Hancock, Kelly, Steven & Mavromichalis, 1997). Para além disso, a forma como o alimento é processado e a sua estrutura final (farinha ou granulado por exemplo), têm também um impacto importante na microbiota do TGI (Brunsgaard, 1998; Mølbak *et al.*, 2008). Os processos básicos para a obtenção desta forma de alimento em quaisquer das fases produtivas são os processos mecânicos, em que estão incluídos a moagem e a mistura, e os processos térmicos, em que estão incluídos a extrusão e a granulação (Hancock *et al.*, 1997).

III.5.3.1.1. Moagem

A moagem permite obter partículas de matérias primas de menores dimensões e permite o fabrico de alimento composto sob a forma de farinhas, assim como a sua posterior granulação. O alimento administrado em partículas muito pequenas está associado a um aumento da performance dos animais, visto que há maior superfície de contacto entre o alimento e as enzimas do TGI, permitindo uma digestão mais eficiente (Hedde *et al.*, 1985). No entanto, também está associado a um aumento de risco do aparecimento de úlceras gástricas em suínos (Maxwell *et al.*, 1972; Hedde *et al.*, 1985; Wondra, Hancock, Behnke, Hines & Stark, 1995), sendo esse risco maior quando as partículas são menores que 500 micrómetros (Marco, 2009).

A nível da mucosa intestinal, as dietas em que os grãos são moídos de forma grosseira induzem alterações morfológicas no TGI, com aumento de altura e volume das criptas e, até certo ponto, uma proliferação de enterócitos a nível do intestino grosso (Brunsgaard, 1998).

Em termos de impacto na microbiota, a diferença entre o tamanho da partícula também tem influência. Em alimentos compostos em que os grãos de cereais estão moídos de forma grosseira, ocorre geralmente um aumento na população de bactérias benéficas na microbiota, induzindo certas condições físicas no estômago que promovem o crescimento de bactérias anaeróbias, aumento de produção de ácidos orgânicos e diminuição do pH (Mikkelsen, Naughton, Hedemann & Jensen, 2004; Mølbak *et al.*, 2008). Desta forma cria-se um micro ambiente a nível gástrico que promove o desenvolvimento de bactérias benéficas, como

Lactobacillus spp., em detrimento de bactérias patogénicas, como *Salmonella spp.* (Mikkelsen *et al.*, 2004) ou a *Lawsonia intracellularis* (Mølbak *et al.*, 2008).

Assim recomenda-se um tamanho médio de partícula de 700 micrómetros (Marco, 2009; Palomo, 2009), uma percentagem máxima de 15% de partículas menores que 300 micrómetros na ração final (Goodband *et al.*, 1996) e evitar a utilização de rações com tamanhos de partículas muito variáveis (Marco, 2009).

III.5.3.1.2. Processos Térmicos

O processamento térmico dos alimentos, tanto a nível da extrusão e da granulação, influenciam diferentes aspectos do alimento. Em primeiro lugar, o aumento de temperatura e o tempo que levam as operações a efectuar-se levam a que a presença de microrganismos, nomeadamente agentes patogénicos, seja reduzida (Van Asselt & Zwietering, 2006). O processamento térmico também leva à gelatinização do amido de diferentes matérias primas, aumentando a digestibilidade, visto que permite um melhor acesso e desempenho das amilases sobre o amido (Sun, Lærke, Jørgensen & Knudsen, 2006). Para além disso, há autores que propõem que o amido retrógrado resistente, que resulta da rápida refrigeração do amido gelificado após processamento térmico (Mateos, Martín, Latorre, Vincente & Lázaro, 2006; Vicente, Valencia, Pérez-Serrano, Lázaro & Mateos, 2007), possui propriedades antidiarreicas (Pérez & Nofrarias, 2008).

Outra vantagem do processamento térmico no fabrico de alimentos compostos é que permite a inactivação de substâncias anti-nutricionais de algumas matérias primas, como acontece no caso particular da soja, em que os factores anti-tripsínicos, entre outros, são inactivados por processamento térmico (Qin, Ter Elst, Bosch & Van der Poe, 1996; Collins & Beaty, 2006).

III.5.3.2. A Alimentação Líquida

A alimentação líquida resulta da combinação de um alimento sólido em água, resultando desta forma um alimento que se assemelha a uma sopa. Também podem ser adicionados subprodutos líquidos provenientes da indústria humana, mas com a desvantagem serem alvo de grandes variações qualitativas (Brooks, 2008).

Graças aos avanços tecnológicos emergentes, nomeadamente a nível informático, hoje é possível uma gestão muito rigorosa da alimentação líquida. Assim, é possível através de programação adequada, uma adaptação às variações nutricionais que resultam da mistura de água com alimentos sólidos, mantendo constantes as performances produtivas das explorações (Brooks, 2008). Por outro lado, é possível também adaptar a alimentação de cada animal individualmente com base numa curva específica de crescimento para cada fase produtiva, diminuindo consideravelmente os desperdícios de alimento (A. Palomo, comunicação pessoal, Novembro 10, 2009,).

Utilizam-se essencialmente dois tipos de alimentação líquida: um método mais tradicional em que os animais de um parque são alimentados, simultaneamente, através de uma vala; um método mais sofisticado em que através de um sistema de sensores e “*microchips*” implantados nos animais, estes ingerem quantidades específicas de alimento ao longo do dia, num regime *ad libitum* (Dunn, 2004). Também se consideram dois tipos distintos de alimentação líquida: aquela que resulta da administração imediata do alimento líquido, logo após a mistura de água com a parte sólida ou que contém sólidos; alimento líquido que é sujeito a um período de fermentação antes de ser administrado. Pode-se ainda considerar um tipo variante desta última, quando intencionalmente se inocula o alimento líquido com bactérias produtoras de ácido láctico (Brooks, 2008).

III.5.3.2.1. Dinâmica Microbiológica da Alimentação Líquida

A microflora existente dentro de um sistema de alimentação líquida provém essencialmente dos alimentos, podendo atingir concentrações na ordem dos 10^6 a 10^7 UFC/ml (Royer, Moundry, Albar & Martineau, 2003). Quando se mistura a água com o alimento, este tem um pH próximo de 6, o que, numa primeira fase, permite o desenvolvimento de bactérias coliformes (Russell, Geary, Brooks & Campbell, 1996). Numa fase posterior, a fermentação pelas bactérias produtoras de ácido láctico vai inibir e reduzir a proliferação das bactérias indesejáveis, através da produção de peróxido de hidrogénio, bactericinas e ácido láctico (Lindgren, 1990 citado por Brooks, 2008). A produção deste ácido orgânico leva a uma redução de pH, até estabilizar próximo de 4, impedindo assim o crescimento de enterobactérias no alimento (Russell *et al.*, 1996; Adams & Nicolaides, 1997), e estabelecendo-se assim uma microflora ácido-láctica dominante. No entanto há que ter em consideração que o prolongamento da fermentação leva ao aumento do número de leveduras (Plumed-Ferrer, Llopis, Hyvonen & Von Wright, 2004; Plumed-Ferrer, Kivelä, Hyvonen & Von Wright, 2005) e à degradação de certos aminoácidos, como é o caso específico da lisina, metionina e treonina (Canibe, Virtanen & Jensen, 2007). Um número elevado de leveduras poderá estar também associado à utilização de matérias primas que as contenham em grande número (como por exemplo subprodutos do fabrico de cerveja). Desta forma o AL é dominado por estes microrganismos, culminando em efeitos deletérios na saúde dos suínos (Royer, Moundry, Albar & Martineau, 2004).

A presença da microflora de um sistema de alimentação líquida é perpetuada nas preparações seguintes, intencional ou acidentalmente. Se houver a intenção de preservar as populações de bactérias produtoras de ácido láctico, basta que se preserve uma porção suficiente de alimento fermentado, de tal forma que seja suficiente para inocular o alimento que vai ser preparado a seguir (Salovaara, 1998, citado por Brooks, 2008). Ao inocular-se o alimento, na sua preparação, com cerca de 10-15% da preparação do dia anterior, durante três meses

consecutivos, consegue-se um aumento e uma preservação das bactérias produtoras de ácido láctico (Plumed-Ferrer *et al.*, 2005), mesmo que estas sofram bastantes variações na sua constituição microbiológica, à medida que se vão usando diferentes matérias primas (Olstorpe, Lyberg, Lindberg, Schnurer & Passoth, 2008).

III.5.3.2.2. Efeitos da Alimentação Líquida na Saúde do Tracto Gastrointestinal

Qualquer tipo de alimentação líquida, fermentada ou não fermentada, para além de promover a manutenção da arquitectura das vilosidades (Hurst, Lean & Hall, 2001; Da Silva *et al.*, 2001; Scholten *et al.*, 2002), pode ainda resultar nos seguintes aspectos:

- i) Melhoria da ingestão voluntária (Canibe *et al.*, 2007)
- ii) Redução da viscosidade da digesta (Christensen, Glitsø, Petterson & Wishmann, 2007)
- iii) Alterações favoráveis em relação a certos nutrientes que alcançam a microbiota das partes distais do TGI (Brooks, Moran, Beal, Demecková & Campbell, 2001; Brooks, 2008)
- iv) Efeitos probióticos e/ou imunomoduladores das bactérias produtoras de ácido láctico (Brooks, 2008)
- v) Efeito da fermentação na eliminação de alguns factores anti-nutricionais de algumas matérias primas (Feng, Liu, Xu, Lu & Liu, 2007)
- vi) Redução da incidência de diarreia (Scholten *et al.*, 2002; Canibe & Jensen, 2003; Van Winsen *et al.*, 2002)

Em leitões desmamados, os benefícios da alimentação líquida fermentada verificam-se quando os ácidos presentes permitem que o pH estomacal dos animais seja baixo o suficiente para impedir que se desenvolvam bactérias coliformes ou outras enterobactérias (Van Winsen *et al.*, 2001a; Scholten *et al.*, 2002; Canibe & Jensen, 2003).

Porém, uma alimentação líquida fermentada pode não levar a um aumento significativo das bactérias benéficas no tracto digestivo; mesmo assim provoca uma descida acentuada do número de coliformes no intestino delgado, cólon e ceco (Canibe & Jensen, 2003; Van Winsen *et al.*, 2002). De entre as enterobactérias que sofrem uma acentuada redução, a redução de *Salmonella spp.* deve-se à concentração de ácidos produzidos durante a fermentação do alimento, reduzindo por isso o risco de doença por estas bactérias, mesmo noutras fases produtivas (Park, Bearson, Bang, Bang & Foster, 1996; Van Winsen *et al.*, 2001b). Da mesma forma, os leitões que ainda estão na fase de aleitamento são sujeitos a uma carga microbiana com menor conteúdo em enterobacteriáceas proveniente das fezes da mãe alimentada com alimento líquido (Deměcková, Kelly, Coutts, Brooks & Campbell, 2002).

Em relação aos efeitos imunomoduladores, geralmente quando se procede a uma alimentação líquida fermentada e inoculada, estes dependem tanto no tipo de microrganismo usado como da sua dosagem (Donnet-Hughes, Rochat, Serrant, Aeschlimann & Schiffrin, 1999; Gill &

Rutherford, 2001), requerendo geralmente uma ingestão continuada. As doses recomendadas de microrganismos suficientes para despoletar efeitos imunomoduladores estão na ordem dos 10^9 UFC (Brooks, 2008). Os mecanismos de acção destes microrganismos será aprofundado em *Probióticos* (página 44).

A utilização de alimentação líquida em reprodutoras e porcos em crescimento/acabamento trás as seguintes vantagens:

- i). Diminuição da incidência de transtornos digestivos derivados de certos agentes bacterianos como *Lawsonia intracellularis* (Boensen *et al.* 2004), *Salmonella spp.* (Farzan *et al.* 2006), *Brachyspira hyodysenteriae* (Canibe & Jensen, 2003);
- ii). Menor grau de lesões na mucosa gastroesofágica, o que leva a uma redução considerável de úlceras gástricas, tanto de carácter agudo como de carácter crónico (Palomo, 2009b).

III.5.3.2.3. Efeitos da Alimentação Líquida nos Parâmetros Produtivos

Diversos estudos têm incidido sobre a comparação entre o desempenho produtivo de alimento sólido e diferentes formas de alimento líquido (revisto por Jensen & Mikkelsen, 1998). Os resultados são variáveis e, de forma geral, a alimentação sólida e a alimentação líquida fermentada espontânea são os que mostram melhores resultados. Os estudos mais recentes também não mostram resultados consistentes. Há estudos em que se observou uma melhoria na digestibilidade da proteína e da matéria seca (Dung, Manh & Ogle, 2005; Hong & Lindberg, 2007), com aumentos do GMD, melhoria no IC e incremento no lucro produtivo (Pedersen, Maribo, Aaslyng, Jensen & Hansen, 2002). Em contrapartida há estudos em que não se verificaram estas melhorias (Amezcuca *et al.*, 2007).

As diferenças entre estudos devem-se a que estes são geralmente direccionados na procura de melhorias em performances biológicas, ao invés de se ter em conta potenciais reduções no custo de produção (Brooks, 2008). Por exemplo, a fermentação de um alimento líquido pode ser vista como uma estratégia mais barata para se conseguir o efeito de um ácido num alimento (A. Palomo, comunicação pessoal, Novembro 12, 2009). Se um alimento não fermentado é equilibrado inicialmente, a sua fermentação só vai melhorar a performance quando leva ao aumento da ingestão de alimento ou melhora a saúde do TGI.

Deve-se ter em conta durante a formulação da dieta que, ao fermentar o alimento, vai-se alterar o seu equilíbrio inicial, de forma a que, por exemplo, um aumento da digestibilidade da proteína, depois da fermentação, conduza a um desequilíbrio do rácio energia:proteína, podendo causar diarreia em leitões por excesso de proteína (Brooks *et al.*, 2001).

III.5.3.2.4. A Alimentação Líquida Fermentada Inoculada

O principal objectivo da inoculação do alimento líquido com determinados microrganismos é atingir rapidamente uma alta concentração de ácido láctico, acima de 150 mM, com uma produção baixa de ácido acético, abaixo de 30 mM. As bactérias que conseguem este efeito de forma mais eficaz compreendem o *Lactobacillus brevis*, grupos dos *Lactobacillus salivarius* e *Lactobacillus reuteri* (Missotten *et al.*, 2009). Uma característica que se pode ter em conta é se o organismo usado como inóculo tem a capacidade de sobreviver à passagem pelo estômago e à acção dos sais biliares, de forma a providenciar algum tipo de benefício adicional no ecossistema do tracto digestivo (Lacroix & Yildirim, 2007), assumindo assim também um papel de probiótico.

III.5.3.2.5. Inconvenientes na Alimentação Líquida

Esta forma de alimentação pode tornar-se também uma causa importante no aparecimento de doença gastrointestinal em suínos (Royer, Moundry, Albar & Martineau, 2005). Se o pH intrínseco do alimento ou a sua fermentação não permitem um pH compreendido entre 3,5 e 4,5, há um aumento da incidência de diarreia em porcos em crescimento e porcos em acabamento (Brooks, 2008).

A perda de certos aminoácidos, como já foi referido, é outro inconveniente da alimentação líquida fermentada. A perda de lisina pode estar associada à presença de lisina-descarboxilase em *Salmonella spp.* e *E. coli* (Pedersen *et al.*, 2002 ; Meng & Bennett, 1992; Park *et al.*, 1996). Um método que permite prevenir as perdas de aminoácidos baseia-se numa rápida acidificação da componente não proteica do alimento em fermentação, a valores de pH próximos de 4, e só depois adicionar a componente proteica do alimento, incluindo os aminoácidos sintéticos, antes de se administrar aos animais (Niven, Beal & Brooks, 2006; Moran, Scholten, Tricarico, Brooks & Verstegen, 2006). No entanto há que considerar que, mesmo utilizando este método, dependendo do tipo de bactérias produtoras de ácido láctico presente na fermentação, haverá sempre produção de aminas biogénicas, o que se traduz por uma perda em aminoácidos (Dapkevicius, Nout, Rombouts, Houben & Wymenga, 2000). Assim, há que ter em consideração, pelo menos numa alimentação líquida fermentada e inoculada, a introdução de uma estirpe que não utilize a proteína como fonte de energia (Brooks, 2008).

Outro inconveniente associado à fermentação do alimento líquido está relacionado com a possibilidade de ocorrer uma elevada produção de outros ácidos orgânicos, como ácido acético ou ácido succínico, que reduzem a palatabilidade do alimento e, conseqüentemente, diminuem a ingestão de alimento (Brooks, 2008)

Outros inconvenientes que estão associados à alimentação líquida são (Palomo, 2009b):

- i). Custo elevado do investimento inicial;

- ii). Alteração da relação matéria seca/água em diferentes momentos e fases produtivas;
- iii). Requer pessoal especializado tanto quando se está a ajustar a formulação no momento da mistura do alimento sólido com a água, tal como na manutenção do equipamento;
- iv). Requer um controlo rigoroso das matérias primas que se incorporam nas dietas, assim como da água.

III.5.4. Aditivos

III.5.4.1. Probióticos

Os probióticos são aditivos alimentares à base de preparados de determinados microrganismos vivos que exercem um efeito benéfico sobre a saúde do animal que os ingere. Esta definição tem como base o facto de que a ingestão de determinadas quantidades de determinadas bactérias específicas podem, de alguma maneira, reduzir a capacidade das bactérias patogénicas, ou mesmo de vírus (Majamaa, Isolauri, Saxelin & Vesikari, 1995), colonizarem, em níveis indesejáveis, o TGI do hospedeiro, sem que as bactérias ingeridas como probióticos causem algum efeito negativo (Blomberg, Heriksson & Conway, 1993; Kyriakis *et al.*, 1999; Ziggers, 2002).

Hoje em dia o mercado oferece uma vasta gama de probióticos, geralmente à base de *Lactobacillus spp.*, *Bifidobacterium spp.*, e outras espécies produtoras de ácido láctico, como por exemplo certas estirpes de *Enterococcus spp.* ou *Bacillus spp.*, e leveduras do género *Saccharomyces spp.* (Holzapfel, Haberer, Geisen, Björkroth & Schillinger, 2001).

Não há garantias que um determinado probiótico incluído na dieta dos suínos se estabeleça na flora do TGI e produza os efeitos desejados. Para que um probiótico seja eficiente, este tem de estar apto a tornar-se parte integrante da microflora do TGI do hospedeiro, tem de aderir às paredes do TGI, tem de resistir a valores baixos de pH, tem de sobreviver às secreções do TGI e tem de possuir mecanismos para competir/eliminar as bactérias patogénicas (Halas *et al.*, 2007)

III.5.4.1.1. Mecanismos de Acção dos Probióticos

Como já se referiu anteriormente, o TGI dos suínos contém um ecossistema digestivo que está exposto a uma grande variedade de microrganismos. Desta forma, a entrada de novos microrganismos mantém ou altera o equilíbrio da microflora residente que, como consequência, pode levar a alterações da função digestiva ou até mesmo comprometer a saúde do hospedeiro. Os probióticos, por meio de fenómenos de bioregulação, contribuem para evitar esses desequilíbrios e potenciam o crescimento da flora residente (Kyriakis *et al.*, 1999; Jin, Marquardt & Zhao, 2000a; De Waard, Garssen, Bokken & Vos, 2002).

A bioregulação da microbiota intestinal exercida por determinados probióticos centra-se no fenómeno de “exclusão competitiva”, pelo qual os probióticos competem em relação aos agentes patogénicos pelos mesmos nutrientes (Guillot, 1998), pelos mesmos locais de adesão intestinal (Holzapfel *et al.*, 2001; Styriak & Nemcová, 2003; Laukova, Strompfová & Ouwehand, 2004), e pela capacidade de produzir certos metabolitos com propriedades antimicrobianas, como AGV (Kabara & Haitma, 1975; Johanson *et al.*, 1998) ou bactericinas (Martínez-Cuesta *et al.*, 2000; Klocke, Mundt, Idler, Jung & Backhausen, 2005). A modulação da microflora intestinal também está associada à produção pelos probióticos de determinadas substâncias que estimulam o crescimento e viabilidade da microflora benéfica, como acontece com algumas espécies de *Bacillus spp.* que têm um efeito positivo sobre o crescimento de lactobacilos (Tabela 9)(Hosoi, Ametani, Kiuchi & Kaminogawa, 2000). No caso particular do probiótico da espécie *Bacillus cereus* var. *toyoi*, a sua administração em reprodutoras durante a gestação até ao parto permite uma colonização posterior da ninhada por inoculação oral-fecal durante o período de aleitamento (Taras *et al.*, 2005).

Há certos probióticos, como as leveduras, que devido a certas propriedades das suas paredes celulares aglutinam, por meio de receptores e formando complexos levedura-patógeno, agentes patogénicos, que depois são eliminados nas fezes, sem que tenham aderido ao TGI (Jann *et al.*, 1981; Pérez-Sotelo *et al.*, 2005). As toxinas produzidas por bactérias patogénicas ou a presença de micotoxinas no alimento também podem ser anuladas pelos probióticos (Oelschlaeger, 2010).

Outro mecanismo de acção importante de certos probióticos é o que está relacionado com a modulação do sistema imunitário do hospedeiro. Assim, determinados probióticos são capazes de estimular a resposta imunitária tanto a nível local, no TGI, como a nível sistémico, induzindo o aumento de produção de imunoglobulinas, alterações ou modulação da expressão de citocinas inflamatórias e aumento da actividade dos macrófagos (Roselli *et al.*, 2007).

A incorporação de probióticos no alimento pode originar um aumento de produção de AGV, promovendo um aumento na disponibilidade de uma fonte de energia extra para os enterócitos do hospedeiro (Pluske *et al.*, 1996; Jadamus *et al.*, 2002; Willing & Van Kessel, 2009), a qual pode levar também a uma maior proliferação de epitélio intestinal (Marsman & McBurney, 1996; Kien *et al.*, 2007). A própria morfologia intestinal pode ser alterada na presença de probióticos, através do aumento da espessura e comprimento das vilosidades, assim como da sua uniformidade, aumentando desta forma a superfície de absorção intestinal (Budiño *et al.*, 2005; Siggers, 2006).

Ainda relacionada com a função digestiva e a suplementação de probióticos, a adição de leveduras do género *Saccharomyces* leva a um aumento da actividade das dissacarídeses da mucosa intestinal, entre elas a sacarase, a lactase e a maltase, prevenindo assim o

aparecimento de diarreias osmóticas originadas por açúcares não digeridos (Buts, Bernasconi, Van Craynest, Maldague & De Meyer, 1986).

Tabela 9 – Incorporação de alguns probióticos na alimentação de suínos e os seus efeitos no hospedeiro

Microrganismo	Efeitos no hospedeiro	Autores
<i>Lactobacillus sobrius</i> / <i>Lactobacillus amylovorus</i> *	Modula a expressão de citocinas induzidas por <i>E. coli</i> Antagonista de <i>Clostridium perfringens</i>	Roselli <i>et al.</i> , 2007 Kim <i>et al.</i> , 2007
<i>Lactobacillus plantarum</i>	Promove a bioregulação da microflora, em benefício da microflora benéfica	Pieper <i>et al.</i> , 2009
<i>Lactobacillus rhamnosus</i> e <i>L. farciminis</i>	Antagonistas de <i>Brachyspira hyodysenteriae</i> e <i>Brachyspira pilosicoli</i>	Bernardeau, Gueguen, Smith, Corona-Barrera & Vernoux, 2009
<i>Lactobacillus salivarius</i>	Modulador da resposta imunitária a nível da IL-8 e previne a infecção por <i>Salmonella spp.</i>	Walsh <i>et al.</i> , 2008
<i>Lactococcus lactis</i>	Modulador da resposta alérgica no geral	Rupa, Monedero & Wilkie, 2008
<i>Bacillus cereus</i> var. <i>toyoi</i>	Modulador das populações celulares do sistema imunitário Diminuição da incidência de diarreia em leitões Diminuição da quantidade de <i>E. coli</i> fecal	Schierack <i>et al.</i> , 2009 Taras <i>et al.</i> , 2005; Scharek, Altherr, Tölke & Schmidt, 2007 Scharek <i>et al.</i> , 2007
<i>Enterococcus faecium</i>	Modulação do sistema imunitário, a nível de imunoglobulinas e supressão de <i>E. coli</i> β-hemolítico e ETEC Diminuição da incidência de diarreia em leitões	Scharek <i>et al.</i> , 2005 Zeyner & Boldt, 2006
<i>Bifidobacterium longum</i>	Previne aderência de bactérias patogénicas na mucosa do TGI	Estrada <i>et al.</i> , 2001
<i>Saccharomyces cerevisiae</i>	Formação de um complexo levedura- <i>Salmonella spp</i> Formação de um complexo levedura- <i>E. coli</i>	Pérez-Sotelo <i>et al.</i> , 2005 Jann, Schmidt, Blumenstock & Vosbeck, 1981

* A espécie *Lactobacillus amylovorus* estudada por Nakamura (1981) é a espécie *Lactobacillus sobrius* estudada por autores mais recentes (Jakava-Viljanen *et al.*, 2008)

Outras enzimas que podem ver a sua actividade aumentada são as lipases (Jadamus *et al.*, 2002) e a amilase (Jin, Ho, Abdullah & Jalaludin, 2000b), depois da administração de certas

estirpes de *Bacillus cereus* ou estirpes de lactobacilos, respectivamente. Também ocorre um aumento da concentração de sais biliares conjugados no lúmen do TGI (Jadamus *et al.*, 2002), que são essenciais na digestão de lípidos.

Um outro fenómeno que está associado à administração de determinados probióticos é o aumento da permeabilidade da mucosa intestinal, a nível da bomba de co-transporte sódio-glucose (Breves, Walter, Burmester & Schröder, 2000).

III.5.4.1.2. Efeitos dos Probióticos nos Parâmetros Produtivos

As melhorias produtivas derivadas da administração de probióticos, geralmente manifestam-se por aumentos no GMD, melhoria do IC e da ingestão diária (Tabela 10) (Taras *et al.*, 2005; Zeyner & Boldt, 2006; Van der Peet-Schwering *et al.*, 2007; Konstantinov *et al.*, 2008).

Tabela 10 – Incorporação de diferentes probióticos na alimentação de suínos e efeitos nos parâmetros produtivos.

Microorganismo	Efeito nos índices produtivos	Autores
<i>Lactobacillus sobrius/Lactobacillus amylovorus</i> *	Aumento do GMD em leitões infectados com <i>E. coli</i>	Konstantinov <i>et al.</i> , 2008
<i>Bacillus cereus</i> var. <i>toyoi</i>	Aumento do GMD e IC em leitões	Taras, Vahjen, Macha & Simon, 2005
<i>Enterococcus faecium</i>	Aumento do GMD em leitões	Zeyner & Boldt, 2006
<i>Bifidobacterium longum</i>	Melhorias no crescimento quando administrado em longos períodos de tempo	Estrada, Drew & Van Kessel, 2001
<i>Saccharomyces cerevisae</i>	Aumento da ingestão de alimento Aumento do GMD, IC e Peso Final**	Mathew, Chattin, Robbins & Golden, 1998 Van der Peet-Schwering, Jansman, Smidt & Yoon, 2007

* A espécie *Lactobacillus amylovorus* estudada por Nakamura (1981) é a espécie *Lactobacillus sobrius* (Jakava-Viljanen, Murros, Palva, Björkroth, 2008); ** Há autores que não verificaram quaisquer melhorias nestes índices produtivos (Kornegay, Rhein-Welker, Lindemann & Wood, 1995; Lessard *et al.*, 2009)

No entanto, as melhorias são variáveis e nem sempre significativas (Kornegay *et al.*, 1995; Lessard *et al.*, 2009) devido a factores diversos, como a genética dos animais, o manejo das explorações, a carga microbiana a que os animais estão sujeitos nas explorações, e as características do próprio probiótico (Alexopoulos *et al.*, 2004).

Desta forma, as melhorias resultantes da administração de probióticos manifestam-se de forma mais marcada quando estes são aplicados em explorações com piores condições higio-sanitárias (Kyriakis *et al.*, 1999; Alexopoulos *et al.*, 2001, 2004). Desta forma é razoável, ao valorizar técnica e economicamente o uso de probiótico, considerar não só a melhoria no rendimento produtivo dos animais, mas também outros parâmetros como a diminuição dos índices de mortalidade ou a diminuição dos gastos em medicação, entre outros (Blanch, 2004).

III.5.4.1.3. Aplicação dos Probióticos na Tecnologia de Fabrico de Alimentos Compostos

Ao incorporar probióticos em alimentação animal há que ter em conta uma série de pormenores que vão influenciar a sua eficácia. Desta forma, há que garantir que os microrganismos constituintes do probiótico deverão manter a sua viabilidade durante o processo de fabrico das rações sólidas, durante o armazenamento das mesmas e dentro do organismo do hospedeiro, até alcançar o microambiente a que se destina (Blanch, 2004; Lacroix & Yildirim, 2007). Neste sentido há determinadas leveduras e estirpes bacterianas não esporuladas que não sobrevivem a certos processos de granulação (Guillot, 2000), a rações que contenham certas quantidades de sais ou pH baixo, assim como não resistem às condições do TGI, como na presença de sais biliares ou variações de pH (Lacroix & Yildirim, 2007). Desta forma aplicam-se, e ainda estão em investigação, processos tecnológicos específicos, nomeadamente a microencapsulação ou a "tecnologia de imobilização celular" (Lacroix & Yildirim, 2007), com a finalidade de proteger os probióticos (Anal & Singh, 2007; Lacroix & Yildirim, 2007). Mesmo assim, os probióticos à base de bactérias do género *Bacillus* têm a capacidade de resistir a altas temperaturas durante o processamento tecnológico e o armazenamento das rações, dado serem microrganismos esporulados (Blanch, 2004). Também há certas estirpes de lactobacilos, como *Lactobacillus plantarum* 4.1 e *Lactobacillus reuteri* 3S7, que foram especificamente seleccionados para resistir aos desafios acima descritos (De Angelis *et al.*, 2006).

A grande diversidade de probióticos é comercializada sob a forma de pós, destinados a uma ulterior incorporação em alimentos compostos. Em alternativa, é possível adicionar probióticos directamente na água de bebida ou probióticos na forma líquida. No entanto, é uma área que ainda carece de maior aprofundamento científico e tecnológico (Blanch, 2004).

III.5.4.2. Pré-bióticos

Os pré-bióticos são ingredientes não digestíveis da dieta que beneficiam o hospedeiro, estimulando de forma selectiva o crescimento e/ou a actividade de uma flora bacteriana benéfica intestinal, principalmente do cólon, melhorando, portanto, a saúde do TGI do hospedeiro (Gibson & Roberfroid, 1995). Os pré-bióticos mais estudados são alguns hidratos de carbono, como os oligossacáridos não digestíveis, que pertencem aos polissacáridos não amiláceos da fibra, e alguns constituintes da parede celular de leveduras.

Os cereais são constituídos por cerca de 80% de hidratos de carbono, dos quais cerca de 70 a 80% são amido e os restantes são polissacáridos não amiláceos, sendo uns solúveis e outros não, como já foi referido. O interesse dos polissacáridos como pré-bióticos está associado com a sua fermentação no cólon, pois estão associados à produção de AGV pela flora do intestino grosso. Em suínos estima-se que 40 a 60% dos oligossacáridos não digestíveis e 20% de

outros polissacáridos não amiláceos fermentem no intestino delgado, o que por si é uma evidência de que há bactérias presentes no TGI que possuem capacidade de fermentar estas formas de hidratos de carbono (Houdijk, 1998).

Os oligossacáridos não digestíveis são sacáridos resistentes à hidrólise por enzimas segregadas por vertebrados, sendo no entanto fermentados por microrganismos do TGI (Mussatto & Mancilha, 2007). A forma como estes oligossacáridos não digestíveis são aproveitados depende das bactérias presentes no TGI (Buddington & Weiher, 1999), da concentração e proporção relativa de AGV que se obtêm da fermentação (Djouzi & Andrieux, 1997), da velocidade de fermentação (Roberfroid, Jan, Van Loo & Gibson, 1998) e da estrutura química dos oligossacáridos não digestíveis (Van Loo, 2004)

Tabela 11 – Efeito dos oligossacáridos não digestíveis no crescimento microbiano no intestino de monogástricos

Bactérias Potencialmente Patogénicas	Efeito sobre o crescimento
<i>Escherichia coli</i>	Deprimido
<i>Salmonella pullorum</i>	Deprimido
<i>Salmonella thyphimurium</i>	Deprimido
<i>Clostridium botulinum</i>	Deprimido
<i>Clostridium sporogenes</i>	Deprimido
Bactérias Benéficas	
<i>Bifidobacterium longum</i>	Estimulado
<i>Bifidobacterium pullorum</i>	Estimulado
<i>Lactobacillus casei</i>	Estimulado
<i>Lactobacillus acidophilus</i>	Estimulado
<i>Lactobacillus delbreuki</i>	Estimulado

Adaptado de Buddington, Donahoo, Buddington, 2002

Embora os efeitos sobre a flora do TGI subjacentes aos oligossacáridos não digestíveis sejam complexos e dependentes de diferentes factores, acredita-se que têm a capacidade de condicionar a microbiota. Por exemplo, os fructanos (inulina e a oligofructose) e outros oligossacáridos não digestíveis são substratos quase exclusivos para as bifidobactérias, enquanto que outros microrganismos não são capazes de utilizar estes mesmos oligossacáridos não digestíveis (Hartemink, Van Laere & Rombouts, 1997). Assim, sob esta perspectiva, um dos principais efeitos dos oligossacáridos não digestíveis é modular a constituição da microflora (Konstantinov *et al.*, 2004a,b), como mostra a Tabela 11.

Os oligossacáridos não digestíveis incluem uma ampla diversidade de formas: fructanos, xilo-oligossacáridos, lactose-sacarose, verbascose, polidextrose, lactulose, palatinosa, entre outros, sendo os mais relevantes os fructo-oligossacáridos, os galacto-oligossacáridos, os xilo-oligossacáridos, os trans-oligossacáridos, os chito-oligossacáridos e os manano-oligossacáridos (Mussatto & Mancilha, 2007).

Os efeitos benéficos associados aos pré-bióticos são os seguintes (Monsan & Paul, 1995; Stavric & Kornegay, 1995; Fernández & Latorre, 2004; Jenkins, Kendall & Vuksan, 1999; Simmering & Blaut, 2001; Tokunaga, Oku & Hosoya, 1989; Sutton, Kephart, Verstegen, Canh & Hobbs, 1999; Smiricky-Tjardes, Grieshop, Flickinger, Bauer & Fahey, 2003; Liu *et al.*, 2008):

- i) Modular a microbiota intestinal, prevenir a colonização do TGI por agentes patogénicos, aumentar a produção de AGV, nomeadamente acetato, propionato e butirato, e síntese de vitaminas do complexo B
- ii) Estimular a imunidade, reduzir as respostas inflamatórias, diminuir a produção de metabolitos tóxicos
- iii) Manter a produtividade, aumentar a biomassa fecal, diminuir a excreção de amónia e ureia, melhorar a absorção mineral.

Os autores Simmering & Blaut (2001) propõem que os pré-bióticos ideais serão aqueles que não são hidrolisados ou absorvidos por enzimas ou tecidos de mamíferos, que promovem a selecção e desenvolvimento de um número limitado de bactérias benéficas, que beneficiam a microbiota e as suas actividades, bem como o hospedeiro, tanto a nível do TGI como a nível sistémico.

III.5.4.2.1. Mecanismos de Acção dos Pré-bióticos

Os oligossacáridos não digestíveis, como são resistentes às enzimas e aos sucos digestivos dos mamíferos, quando alcançam os intestinos exercem um efeito osmótico devido à propriedade de retenção de água, pelo que tanto a nível do intestino delgado como do intestino grosso, são fermentados por bactérias anaeróbias da microbiota do TGI (Mussatto & Mancilha, 2007). Um dos mecanismos pelos quais os oligossacáridos não digestíveis actuam é que, quando adicionados em pequenas quantidades, é possível produzir grandes alterações da flora do TGI (Buddington, Williams, Chen & Witherly, 1996) produzindo em certos casos, o fenómeno de exclusão competitiva, em que as bactérias benéficas diminuem ou previnem a colonização por bactérias patogénicas, através de diversos mecanismos (Fuller, 1989; Steer, Carpenter, Tuohy & Gibson, 2000; Fernández & Latorre, 2004), que estão descritos em *Probióticos* (página 44). Os microrganismos que geralmente fermentam os oligossacáridos não digestíveis, principalmente fructo-oligossacáridos, galacto-oligossacáridos e xilo-oligossacáridos, são dos géneros *Lactobacillus* e *Bifidobacter*, estando incluídos no grupo de bactérias benéficas (Fernández & Latorre, 2004).

Os fructo-oligossacáridos, são metabolizados principalmente por *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* e *Eubacterium* (Tokunaga *et al.*, 1989) em AGV de cadeia curta, que inibem bactérias patogénicas, geralmente Gram negativas, nas quais se incluem a *E. coli* e *Clostridium perfringens* (Hidaka *et al.*, 1983; Winsen *et al.*, 2001a). Geralmente os fructo-oligossacáridos

encontram-se na maioria dos cereais, principalmente cevada e trigo (Henry & Saini, 1989) ou também podem ser extraídos da chicória (Roberfroid *et al.*, 1998).

Os manano-oligossacáridos não derivam de plantas, mas são obtidos a partir das paredes celulares de leveduras da espécie *Saccharomyces cerevisiae*, que são muito ricas em mananos (Nakajima & Ballou, 1974). Como referido anteriormente, a adesão ao epitélio do TGI é um dos mecanismos pelos quais as bactérias patogénicas colonizam e proliferam no TGI, principalmente através de glicoproteínas conhecidas como lectinas (Firon, Ofek & Sharon, 1984). O mecanismo associado aos manano-oligossacáridos está relacionado com a capacidade que estes exibem de se ligar a estas proteínas na superfície de diferentes enterobactérias, como *E. coli* e *Salmonella spp.*, inibindo a adesão destas ao epitélio do TGI (Firon *et al.*, 1984; Castillo, Martín-Orúe, Taylor-Pickard, Pérez & Gasa, 2008). No entanto, há certas bactérias como *Sepulina* ou *Campylobacter* que, ao utilizarem outros mecanismos de adesão, são mais resistentes aos efeitos dos manano-oligossacáridos (Santomá, 1998).

Os outros efeitos dos manano-oligossacáridos, nomeadamente sobre o sistema imunitário, ainda estão pouco elucidados. Nalguns ensaios registou-se uma proliferação de linfócitos (Davis *et al.*, 2002), noutros observou-se uma modulação do sistema imunitário com aumento de produção de citoquinas e anticorpos (Yin *et al.*, 2008), mas outros estudos (White, Newman, Cromwell & Lindemann, 2002; Castillo *et al.*, 2008) não revelaram efeitos no sistema imunitário, e ainda se observou uma depressão do mesmo (Davis *et al.*, 2004b).

III.5.4.2.2. Efeitos dos Pré-bióticos nos Parâmetros Produtivos

Os oligossacáridos não digestíveis podem melhorar principalmente o desempenho produtivo de leitões (Liu *et al.*, 2008), mas, noutras fases produtivas, podem não ter efeitos (Bellé, Da Silva, Bridi & Pacheco, 2009).

Em relação aos manano-oligossacáridos, embora alguns autores defendam os efeitos benéficos destes oligossacáridos não digestíveis sobre parâmetros produtivos em leitões desmamados (Davis *et al.*, 2002; Miguel, Rodriguez-Zas & Pettigrew, 2004; Castillo *et al.* 2008), outros autores alegam que os efeitos são escassos (White *et al.*, 2002; Davis, Maxwell, Erf, Brown & Wistuba, 2004a).

Estudos levados a cabo por Howard, Gordon, Garleb e Kerley (1995) e por Smiricky-Tjardes *et al.* (2003) demonstraram que ao administrar oligossacáridos não digestíveis a leitões ou a porcos em crescimento, aumentaram, respectivamente, as densidades de bifidobactérias e lactobacilos nos seus TGI. Da mesma forma Konstantinov *et al.* (2004b) demonstraram que a combinação de fontes de hidratos de carbono fermentescíveis e oligossacáridos não digestíveis promoveram um aumento do número de lactobacilos no TGI de leitões. No estudo realizado por Liu *et al.* (2008) constatou-se uma redução significativa de *E. coli* em leitões com 21 dias

comparativamente ao grupo de controlo, assim como uma redução dos casos de diarreia, tal como verificado por Castillo *et al.* (2008).

Pela escassez de estudos, ainda não é muito claro o papel que os oligossacáridos não digestíveis têm na digestibilidade dos nutrientes da dieta de monogástricos. Alguns autores observaram uma diminuição da digestibilidade de alguns nutrientes após inclusão de oligossacáridos não digestíveis (Smiricky-Tjardes *et al.*, 2003), enquanto outros autores observaram que a inclusão de fructo-oligossacáridos em dietas de cães não afectou significativamente a digestibilidade dos nutrientes (Flickinger *et al.*, 2003). No estudo realizado por Liu *et al.* (2008), onde foram utilizados chito-oligossacáridos em leitões no pós desmame, observou-se um impacto positivo na digestibilidade com diferentes doses de incorporação do oligossacáridos não digestíveis.

III.5.4.3. Ácidos Orgânicos

Já desde os anos 60 que os ácidos orgânicos são incorporados como aditivos na alimentação de monogástricos, geralmente com o objectivo de melhorar a performance produtiva e controlar a proliferação de agentes patogénicos (Smith, Kiggins, Perdue, Holper & Frost, 1960; Øverland, Kjos, Borg, Skjerve & Sørsum, 2008) ou prevenir o desenvolvimento de fungos no alimento (Anexo II)

De um modo geral os ácidos orgânicos são moléculas de pequenas dimensões que podem apresentar-se tanto no estado líquido como sólido (sal) (Roth, 2000), como representado na Tabela 12.

Tabela 12 – Propriedades físicas e químicas dos ácidos orgânicos, e respectivos sais, mais utilizados como acidificantes em dietas para monogástricos

Substância	pK ^a	Solubilidade ^{**}	Peso molecular ^a	Energia Bruta ^b	Apresentação
Ácido Fórmico	3,75	++	46,0	5,8	Líquida
Ácido Acético	4,75	++	60,1	14,8	Líquida
Ácido Propiónico	4,88	++	74,1	20,8	Líquida
Ácido Láctico	3,88	+	90,1	15,1	Líquida
Ácido Fumárico	3,3/4,38	-	116,1	11,5	Sólida
Ácido Cítrico	3,14/4,76/6,39	-	210,1	10,3	Sólida
Ácido Sórbico	4,76	-	112,1	26,5	Sólida
Formiato Ca ²⁺	-	-	130,1	3,9	Sólida
Formiato Na ⁺	-	++	68,0	3,9	Sólida
Propionato Ca ²⁺	-	+	186,2	16,6	Sólida

Adaptado de Roth, 2000. * pKa=log10([H⁺][A⁻]/[HA]); ** solubilidade em água; a - peso molecular em g/mol; b - Energia Bruta em kJ/g)

III.5.4.3.1. Mecanismos de Acção dos Ácidos Orgânicos

A acção antimicrobiana dos ácidos orgânicos pode manifestar-se como higienizante dos alimentos ou com acção antimicrobiana propriamente dita no TGI (Halas *et al.*, 2007), estando ambos os efeitos relacionados com a redução do pH da dieta, do grau de dissociação dos ácidos orgânicos (Ostling & Lindgren, 1993), ou seja do seu pK^a , e com a capacidade tampão das matérias primas (Blank, Mosenthin, Sauer & Huang, 1999). Rusel (1992) e Davidson (2001) (citados por Álvarez-Ordóñez, Fernández, Bernardo & López, 2010) propõem que o mecanismo tóxico dos ácidos orgânicos é baseado na acumulação de aniões no interior dos microrganismos, isto é, os ácidos fracos sob a forma não dissociada penetram as membranas celulares, através de permeases e porfirinas, e a sua dissociação intracelular reduz o pH do ambiente citoplasmático, o que induz alterações importantes nos mecanismos enzimáticos. No estudo de Ostling e Lindgren (1993) ficou demonstrado que o crescimento de enterobactérias é inibido quando as quantidades de ácido láctico variam entre 2-11 mmol/L, de ácido acético entre 0,5-14 mmol/L e de ácido fórmico entre 0,1-1,5 mmol/L, todos em formas não dissociadas. As bactérias que para a sua sobrevivência necessitam de excretar prótons do seu interior são mais sensíveis a valores de pH mais baixos (Bearson, Bearson & Foster, 1997). As enterobactérias são sensíveis a pH baixo, mas algumas estirpes de *E. coli* e *Salmonella spp.* desenvolveram mecanismos de neutralização de ácidos que permitem a sua sobrevivência em meios extremamente ácidos (Bearson *et al.*, 1997; Álvarez-Ordóñez *et al.*, 2010). Desta forma os ácidos orgânicos também possuem a capacidade em modular a flora intestinal (Øverland *et al.*, 2000; Apajalahti, Rademacher, Htoo, Redshaw & Kettunen, 2009). Há que ter em conta que os ácidos orgânicos também possuem um valor nutritivo (Tabela 17), e desta forma considera-se que, na maioria dos ácidos, a sua energia bruta é totalmente metabolizada pelos animais (Bacha, 2004). Dado que a dose de ácido necessária para ter um efeito nutritivo é muito superior à dose necessária para conservar o alimento, esta última está sempre assegurada.

Tabela 13 – Alguns aspectos do local e modo de acção dos ácidos orgânicos e os seus efeitos

Local	Modo de Acção	Efeito
Alimento	Redução do pH; Efeito antimicrobiano e antifúngico	Conservação e higiene do alimento
Estômago	Atinge-se um pH ácido mais rapidamente e favorece a acção da pepsina	Promotor da digestão gástrica
Intestino Delgado	Efeito antimicrobiano	Optimização da flora intestinal
Metabolismo	Utilização energética como molécula fisiológica	Nutricional

Adaptado de Roth, 2000

Assim ocorrem efeitos positivos indirectos em alimentos com problemas de conservação, como por exemplo os lacto-iniciadores para leitões (Bacha, 2004), assim como efeitos sinérgicos com outros aditivos, como é o caso das enzimas (Roth, 2000). No modo de acção dos ácidos orgânicos devem-se considerar três níveis de acção: o alimento, o TGI e o metabolismo (Roth, 2000), como se encontra resumido na Tabela 13.

III.5.4.3.2. Efeitos dos Ácidos Orgânicos nos Parâmetros Produtivos

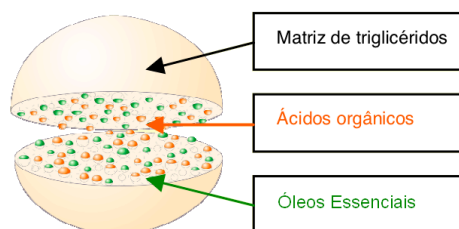
Os ácidos orgânicos também têm impacto sobre a digestibilidade de diversos nutrientes. Num estudo conduzido por Blank *et al.* (1999) observou-se que a incorporação de ácido fumárico em alimentos destinados a leitões desmamados promovia um aumento de digestibilidade ileal da proteína. De forma individual ou combinada, está demonstrado que os ácidos orgânicos podem melhorar, entre outros parâmetros, o IC, em leitões e porcos em crescimento (Partanen & Mroz, 1999; Øverland *et al.*, 2000; Eisemann & Van Heugten, 2007; Gomes *et al.*, 2007). Em comparação com a administração de antibióticos promotores de crescimento, os ácidos orgânicos atingem resultados produtivos ligeiramente inferiores (Edmons, Izquierdo & Baker, 1985).

A principal limitação do uso de ácidos orgânicos é que estes, devido ao seu pK^a , só se encontram na sua forma não dissociada no estômago, onde o pH assume o valor

mais baixo do TGI. Assim a acção dos ácidos orgânicos e seus sais limita-se principalmente ao estômago, com a possibilidade de estes aí serem absorvidos, não atingindo porções distais do TGI (Piva *et al.*, 1997; Knarreborg, Nofrarías, Granli & Jensen, 2002; Halas *et al.*, 2007; Piva & Grilli, 2007; Apajalahti *et al.*, 2009). No

âmbito de ultrapassar esta limitação é possível incorporar os ácidos orgânicos numa matriz de lípidos, de modo a que sejam libertados de forma controlada e ao longo de todo o TGI, também conhecida como tecnologia de microencapsulação para ácidos orgânicos (Piva *et al.*, 1997; Piva, Pizzamiglio, Morlacchini, Tedeschi & Piva, 2007)

Figura 6 – Esquema de uma partícula microencapsulada que contém ácidos orgânicos e óleos essenciais



III.5.4.4. Extractos Vegetais e Óleos Essenciais

Nos últimos anos, a sociedade moderna ocidental apercebeu-se que certas civilizações, como as Asiáticas ou os nativos do norte da América, detinham conhecimento e aplicação de certas plantas e extracto delas, que desempenhavam um papel significativo na saúde e nutrição humanas (Garcilópez, 2004). Os óleos essenciais têm sido utilizadas ao longo da história da

civilização humana e hoje em dia apresentam aplicações tão diversas como aromatizantes nos alimentos, na indústria de perfumes e na indústria farmacêutica (Burt, 2004). Em alimentação foram inicialmente utilizados como aromatizantes com objectivo de alterar o padrão de consumo de alimento e aumento da sua digestibilidade (Garcilópez, 2004).

A maioria dos extractos vegetais são óleos essenciais que contêm componentes ou princípios activos sintetizados e armazenados por plantas para controlar processos de etiologia bacteriana, fúngica e viral (Bakkali, Averback, Averbeck & Idaomar, 2008) (Tabela 14). Os óleos essenciais são constituídos por terpenos (Consentino *et al.*, 1999), fenóis, certos ácidos orgânicos, álcoois, aldeídos e acetonas, que actuam de forma sinérgica entre si ou como co-adjuvantes (Garcilópez, 2004). As misturas mais utilizadas em dietas de leitões são geralmente combinações de óleos essenciais contendo orégão, salva, cebola, especiarias, noz-moscada, alho, anis, aipo, menta, alecrim e tomilho (Olmeda, 2004).

Tabela 14 – Efeito do extracto de rutáceas sobre a redução do crescimento de alguns microrganismos, em percentagem, com doses de 250 ppm algumas horas depois do início da experiencia e depois de 7, 14 e 21 dias

Microrganismos	Após as primeiras horas *	Após 7, 14 e 21 dias *	Controlo
<i>Bacillus cereus</i> (%)	75,0	100,0	0
<i>Staphylococcus aureus</i> (%)	95,0	100,0	0
<i>Salmonella spp.</i> (%)	89,7	100,0	0
<i>Aspergillus flavus</i> (%)	80,0	80,0	0

Adaptado de Garcilópez, 2004. * Redução em percentagem do número de unidades formadoras de colónias por grama (UFC/g) em relação ao controlo.

Os efeitos dos óleos essenciais sobre agentes patogénicos são variados: redução do potencial de membrana, colapso das bombas de protões, depleção de ATP, coagulação do citoplasma e alterações estruturais de lípidos e proteínas intracitoplasmáticas, alterações estruturais em vírus de forma a prevenir a infecção das células do hospedeiro (Bakkali *et al.*, 2008). Para além disso, têm capacidade de inibir a adesão por parte de bactérias patogénicas às paredes do TGI (Verhelst, Schroyen, Buys & Niewold, 2009) e também podem promover o aumento da proporção de bactérias benéficas na microbiota intestinal (Olmeda, 2002).

O efeito desejado dos óleos essenciais não é constante, pois depende de diversos factores associados às plantas tais como: variedades; condições edafoclimáticas durante o crescimento; época de recolha e nível de maturação; método e duração da conservação; contaminação por substâncias indesejáveis, como metais pesados; método de extracção dos óleos essenciais e outros extractos; factores anti-nutritivos; contaminação microbiana ou fúngica (Bacha, 2004).

Os efeitos observados em animais de produção surgem geralmente de forma combinada, e podem compreender: propriedades antioxidantes; aumento da ingestão de alimento por estimulação organoléptica; aumento de secreção de sucos gástricos e pancreáticos, aumento

da digestibilidade dos alimentos; aumento da capacidade de retenção do azoto; estimulação do sistema imunitário; efeito antimicrobiano; efeito coccidiostático; efeito anti-viral; efeito anti-inflamatório (Olmeda, 2002; Garcilópez, 2004).

Do ponto de vista da segurança alimentar, as autoridades responsáveis pela regulamentação deste tipo de aditivos estão a virar a sua atenção para a investigação da salubridade e rendimento dos extractos vegetais. Em primeiro lugar procura-se conhecer melhor o modo de actuação destes aditivos no crescimento e na saúde animal, e em segundo avaliar a segurança da sua aplicação, já que como se trata de um ingrediente “natural”, por si, não garante que a sua aplicação seja segura ou eficiente na alimentação animal (Bacha, 2004).

III.5.4.5. Enzimas na Alimentação de Suínos

As enzimas são catalisadores biológicos, produzidas por todos os seres vivos, que facilitam as reacções bioquímicas que permitem às bactérias, plantas, fungos e animais realizarem as suas funções vitais. Têm um papel fundamental na digestão, já que permitem, em tempo útil, decompor os alimentos ingeridos pelos animais em moléculas simples para a sua absorção e assimilação. Para além disso, as enzimas são catalisadores que podem ter uma elevada especificidade, actuando apenas sobre determinados substratos e sobre certas substâncias estritamente relacionadas entre si (Nelson & Cox, 2005).

Embora ainda não se tenha entendido de forma precisa o mecanismo de acção das enzimas aplicadas na alimentação animal, sabe-se que estas produzem geralmente dois efeitos: promovem a ruptura da parede celular dos alimentos de origem vegetal, aumentando os coeficientes de digestibilidade; e promovem a diminuição da viscosidade da digesta, aumentando desta forma a velocidade de trânsito da mesma, o consumo de alimento e a matéria seca das fezes (De la Fuente, 2004).

A viscosidade da dieta no intestino de um suíno, como referido em *Fibra* (página 34), alimentado com dietas que contribuem para uma alta viscosidade, pode ser diminuída mediante a adição de enzimas a essa mesma dieta, resultando num melhor crescimento e fluxo de matéria seca estomacal (Mathlouthi, Mallet, Saulnier, Quemener & Larbier, 2002; De la Fuente, 2004). Assim, torna-se possível evitar que a administração de dietas que detenham a capacidade de aumentar a viscosidade resulte no aumento de agentes patogénicos, como é o caso da *E. coli*.

A fibra insolúvel incluída nas dietas de suínos pode encapsular ou estar ligada a nutrientes importantes. No entanto, os suínos não possuem enzimas que consigam degradar este tipo de fibra. Um complexo exógeno de enzimas pode aumentar a disponibilidade destes nutrientes encapsulados, permitindo, assim, que por um lado os animais consigam aproveitar melhor o alimento, e por outro, que uma maior quantidade de nutrientes não assimilados alcance o TGI

distal (De la Fuente, 2004). No caso dos leitões desmamados, estes ainda apresentam um TGI imaturo e susceptível, entre outros factores já mencionados, a factores anti-nutricionais presentes nas matérias vegetais. Para além disso, na altura imediatamente após o desmame, ocorrem alterações na produção de enzimas endógenas do TGI (Lindeman *et al.*, 1986; Herdt, 2004).

No geral, a introdução de enzimas na dieta de suínos promove uma melhoria na digestibilidade dos nutrientes, que se traduz em melhorias de parâmetros produtivos, como o GMD e o IC (Tabela 15).

Tabela 15 – Efeito da adição de diferentes enzimas em resultados produtivos de leitões alimentados com dietas baseadas em cevada, trigo e milho

Enzimas	Principais efeitos observados	Autores
Dietas baseadas em cevada		
Gluc	Aumento da digest. ileal da E e da Pr, melhoria no GMPD e IC	Li <i>et al.</i> , 1996a; Power <i>et al.</i> , 1996
Xila + Gluc	Melhoria da digest. da ED e da Pr	Ramaswamy <i>et al.</i> , 1996; Lunen & Schulze, 1996a; Yin <i>et al.</i> , 2000
Gluc+Xila+Amil	Aumento da digest. de ED e Pr	Gill <i>et al.</i> , 2000
Cel+Gluc+Xila	Aumento da digest. ileal da E e da Pr	Baidoo <i>et al.</i> , 1998b
Dietas baseadas em trigo		
Xila	Melhoria no GMPD, IC, ED, e na digest. ileal de E e Pr	Yin <i>et al.</i> , 1997; Jeroch <i>et al.</i> , 1999; Rattay <i>et al.</i> , 1998
Xila + Gluc	Melhoria na digest. de Pr e ED	Haberer <i>et al.</i> , 1997
Xila+Gluc+Cel	Melhoria do GMPD e IC	Choct <i>et al.</i> , 1999
Xila+Amil+Pect	Melhoria da GMPD e digest. Pr	Gill <i>et al.</i> , 2000
Xila+Gluc+Amil+Pect	Melhoria do GPMD e IC	Partridge <i>et al.</i> , 1998a
Dietas baseadas em milho		
Xila	Melhoria do GPMD e IC	Partridge <i>et al.</i> , 1999; Schulze & Campbell, 1998
Amil+Gluc+Pect+Prot+Cel	Melhoria do GPMD e IC	Li <i>et al.</i> , 1996a
Gluc	Aumento da digest. de E e Pr	Li <i>et al.</i> , 1996b

Adaptado de Partridge, 2001. Xila-xilanase; Gluc- glucanase; Amil - amilase; Cel - celulase; Pect - pectinase; Prot - protease; digest. - digestibilidade; Pr - Proteína; E - energia; ED - energia digestível; GPMD - ganho de peso médio diário; IC - índice de conversão alimentar.

Como as enzimas têm um efeito sobre a digestibilidade do alimento, vão, consequentemente, ter efeito na microflora do TGI dos suínos, nomeadamente aquela que se encontra na sua porção distal (Mathlouthi *et al.*, 2002). Como há uma maior absorção de nutrientes nas partes proximais do TGI, há menos nutrientes que chegam à porção final do TGI, havendo menor quantidade de nutrientes disponíveis para a microbiota residente nessa região (Pluske *et al.*, 1996; Mathlouthi *et al.*, 2002).

III.5.4.6. Outros Aditivos

III.5.4.6.1. Aditivos Anti-Micotoxinas

Entre os métodos físicos, químicos e biológicos que existem para combater as micotoxinas (Council for Agricultural Science and Technology [CAST], 2003; Gimeno & Martins, 2006a), salienta-se o uso de aditivos anti-micotoxinas. A maior parte destes aditivos, as argilas filossilicatos, gluco-mananos esterificados e outros, exercem dentro do TGI dos animais um efeito de quimio-adsorção, devendo ter a capacidade de se ligar de uma forma eficaz às micotoxinas e bloqueá-las, dando origem a compostos estáveis e irreversíveis que posteriormente são eliminados nas fezes. Assim, a biodisponibilidade da micotoxina é diminuída ou mesmo anulada, evitando desta forma os seus efeitos indesejáveis. Estes produtos são denominados adsorventes de micotoxinas e englobam-se nos aditivos anti-micotoxinas (Gimeno, 2009b).

Outras formas de aditivos anti-micotoxinas actuam por meio de processos enzimáticos e/ou bacterianos dentro do TGI dos animais e conseguem biotransformar as micotoxinas em derivados destas, os quais podem ser, geralmente, mas nem sempre, menos tóxicos ou não tóxicos (Gimeno, 2010).

No caso dos Tricotecenos, estes processos de biotransformação devem ser irreversíveis e alcançar a forma química final “Deepoxi”, que é a forma não tóxica. Se por algum motivo esta biotransformação não alcança esta forma final, os compostos intermediários que se formam podem ser tão ou mais tóxicos que a micotoxina original. Deve-se assim evitar que a ocorrência de riscos de toxicidade quer para os animais, quer para os humanos, visto que os compostos intermediários atrás referidos podem constituir resíduos tóxicos em diferentes tecidos animais comestíveis (fígado, rim, músculo) (Gimeno, 2009b).

Há que ter em conta que estas enzimas e/ou bactérias biotransformadoras normalmente não são termo resistentes, o que pode levar a grandes perdas destes aditivos durante processos tecnológicos, como a granulação ou a extrusão (Gimeno, 2010).

Actualmente existe uma grande variedade de aditivos anti-micotoxinas e, tal como ocorre com os antibióticos, faz-se um uso indiscriminado destes aditivos, pondo em causa a sua eficácia e espectro de acção. Alguns aditivos anti-micotoxinas podem ainda absorver alguns nutrientes (Gimeno, 2010).

IV. Análise Descritiva de dados sobre estratégias nutricionais na prevenção de doenças digestivas de suínos, de dois sistemas produtivos suinícolas

A análise descritiva apresentada neste trabalho teve como base dados de uma exploração de suínos clássica com um sistema produtivo clássico, e uma exploração de suínos ibéricos com um sistema de alimentação líquida.

Os dados obtidos resultaram, no caso do sistema produtivo de suínos clássico, de um ensaio de âmbito comercial relativa a duas rações para leitões desmamados, um pré-starter e um starter, o qual procurava demonstrar ao produtor que as dietas formuladas, com base na aplicação de estratégias nutricionais na prevenção de doenças do TGI, tinham efeitos produtivos positivos. Os dados recolhidos diziam respeito a índices produtivos dos leitões decorrentes do ensaio e sobre a constituição qualitativa e quantitativa das rações administradas.

Os dados sobre o sistema produtivo de porcos ibéricos resultaram da recolha de dados produtivos do ano de 2009, que abrangeram todas as fases de produção. Os dados recolhidos na exploração de suínos ibéricos eram relativos ao sistema de produção em si, aos índices produtivos anuais, índices de ocorrência de doença e constituição qualitativa e quantitativa das rações administradas em todas as fases.

Dada a natureza dos dados recolhidos, não foi possível proceder-se a uma análise estatística dos mesmos. Desta forma apenas se puderam descrever e comparar os resultados obtidos na prova comercial, bem como os dados anuais da exploração de suínos ibéricos com valores teóricos ideais. Assim, como referência, foram considerados os índices produtivos e de ocorrência de doença teóricos, estabelecidos pela empresa SETNA-Inzo S.A. (2009, 2010), e por outros autores (A. Cardoso, comunicação pessoal, Maio 12, 2010), sendo estes os valores médios esperados associados à administração de rações convencionais em sistemas produtivos sob condições óptimas de manejo, biossegurança e ambiente.

IV.1. Descrição das Explorações

IV.1.1. Exploração de Suínos Comerciais

A exploração de suínos brancos situava-se na região de Toledo e apresentava características de uma exploração de suínos de regime intensivo em ciclo fechado, com fases de reprodutoras e descendência até ao abate. Albergava uma população de cerca de 200 reprodutoras e a genética de exploração baseava-se no cruzamento de reprodutoras híbridas de raça *Large-White* e *Landrace*, sendo cruzadas com um varrasco terminal da raça *Pietrain*.

As medidas de biossegurança eram medianas na medida em que o isolamento da exploração do exterior era insuficiente, as instalações apresentavam algum grau de deterioração e apesar

de ser obrigatório o uso de botas e fato macaco da própria exploração, estes eram vestidos pelos visitantes já no interior da exploração. No entanto, eram efectuadas limpezas de parques antes da entrada de novos animais e havia controlo de pragas, nomeadamente de roedores. A exploração era seropositiva para o Vírus do Síndrome Reprodutor e Respiratório dos Suínos (*Porcine Reproductive and Respiratory Síndrome* [PRRS], na literatura inglesa).

IV.1.2. Exploração de Suínos Ibéricos

A exploração de suínos ibéricos situava-se em *Zorita de la Frontera*, na região de Salamanca, e era uma exploração de suínos ibéricos de regime intensivo em ciclo fechado, albergando cerca de 2500 reprodutoras. Tinha como particularidades ter integrados um sistema de alimentação líquida e um sistema informático de gestão em tempo real.

A genética da exploração baseava-se no cruzamento de fêmeas ibéricas autóctones da raça *Retinta* puras com machos *Duroc*. O interesse da utilização de machos desta raça está associado à maior deposição de gordura intramuscular, o que tem consequências na qualidade dos produtos com origem nestas carnes (Cilla *et al.*, 2006), e de certo modo, melhorar as baixas performances produtivas das raças autóctones (Serrano *et al.*, 2008). O uso de fêmeas de raça autóctone deve-se ao facto de apresentarem características de comportamento maternal mais propícias (Robinson, 1972; A. Palomo, comunicação pessoal, Novembro 12, 2009), e como a sua prolificidade é baixa, produzem leite suficiente para cada ninhada, o que terá repercussão no desempenho produtivo posterior dos animais (Serrano *et al.*, 2008; A. Palomo, comunicação pessoal, Novembro 12, 2009).

O plano de biossegurança da exploração era rigoroso, estando a exploração projectada de forma a permitir um vazio sanitário de qualquer fase, sem que a produção seja interrompida, havendo também um fluxo unidireccional dos suínos pelas diferentes fases produtivas.

A exploração era constituída por uma unidade central onde se localizavam as naves de reprodução e desmame, e unidades satélites onde se processavam as fases de crescimento e engorda, distanciadas entre si e entre a unidade central mais de 10 km, de forma a estarem fora do alcance do raio de risco epidémico. As futuras reprodutoras, fêmeas *Rentita* puras, antes de entrarem no seu ciclo produtivo, eram colocadas numa nave de quarentena até que atingissem as condições sanitárias desejadas na nave de reprodutoras. Esta exploração tinha um estatuto sanitário indemne relativo às doenças de maior impacto produtivo em suinicultura e de declaração obrigatória.

A exploração apresentava um sistema informático de gestão em tempo real, que integrava todos os animais da exploração, a sua alimentação (nas reprodutoras, e na engorda/crescimento) e o ambiente no interior das naves produtivas. Os suínos dentro da exploração eram identificados através de um "*microchip*", aplicado quando os animais eram

introduzidos na exploração ou quando os leitões entravam na fase produtiva de engorda e crescimento, por volta das 8 semanas de idade. A sua identificação por este meio permitia ao sistema informático alimentar cada animal individualmente, segundo a curva de crescimento ideal para esse animal e segundo a fase produtiva em que se encontrava. No caso das reprodutoras, havia um controlo da alimentação muito rigoroso, segundo o período de gestação em que a marrã se encontrava. Para além disso, o sistema informático estava associado a um sistema avançado de controlo ambiental no interior das naves, que mantinha condições de temperatura e humidade óptimas em qualquer estação do ano.

Em cada unidade produtiva existia uma central de alimentação líquida onde se procedia à mistura entre a água e os alimentos, à fermentação destes, e à correcção dos seus parâmetros qualitativos. O sistema de tubagens de transporte de alimento líquido formava um circuito fechado, aproveitando-se o excesso de alimento para preparações subsequentes, facilitando o processo de fermentação, como já foi referido em *Alimentação Líquida* (página 39). Os animais que eram alimentados pelo sistema de alimentação líquida (as reprodutoras e os animais em crescimento e engorda) passavam por um período de adaptação a este sistema de alimentação.

Era adicionada ao alimento argila, com o objectivo de manter a mesma percentagem de matéria seca do alimento líquido ao longo do trajecto das tubagens do sistema de alimentação líquida, visto que há tendência para as partículas mais pesadas do alimento líquido depositarem devido à gravidade. Desta forma, é possível assegurar a correcta alimentação dos animais e manter uma homogeneidade das carcaças nos diferentes lotes (Sardi, Martelli, Escribano, Parazza & Parisini, 2004; A. Palomo, comunicação pessoal, Maio 12, 2010).

Os leitões eram desmamados quando atingiam um peso de aproximadamente de 5,83 kg, um valor superior aos valores esperados pela empresa que fornece a alimentação (5,0-5,5 kg – SETNA-Inzo, 2010), e passavam por duas fases de desmame, com dois alimentos de iniciação sólidos, um pré-starter e um starter. Quando atingiam cerca de 23 a 26 kg de peso vivo eram transferidos para as unidades de crescimento e engorda. O peso a que os animais eram posteriormente abatidos variava entre 120 a 160 kg de peso vivo.

IV.2. Análise de dados relativos à fase produtiva de recria de leitões na Exploração de Suínos Clássica e na Exploração de Suínos Ibéricos

IV.2.1. Recria de Leitões na Exploração de Suínos Clássica

Os dados recolhidos da prova comercial da exploração de suínos brancos eram relativos aos alimentos de iniciação e respectivos índices produtivos subsequentes da administração desses mesmos alimentos, considerando a genética, o manejo e as medidas de higiene e biossegurança da exploração.

A constituição quantitativa e qualitativa de cada uma das rações, *pré-starter* e *starter*, estão descritas nas Tabelas 16 e 17. A farinha de peixe LT refere-se a farinha de peixe que é processada a baixas temperaturas, de modo a diminuir o impacto do processamento térmico na estrutura das proteínas, já referido em *Fontes de Proteína* (página 30).

Tabela 16 – Descrição quantitativa e qualitativa referentes ao *pré-starter* administrado aos leitões, durante a prova experimental, na exploração de suínos brancos

Ingredientes	Incorporação (%)	Nutrientes	Análise Química**
Milho	24,030	Peso	100,000
Núcleo*	20,000	Humidade	8,907
Trigo	20,000	Proteína Bruta	17,076
Cevada	15,000	Gordura Bruta	7,210
Soro ácido	5,000	Fibra Bruta	2,350
Farinha de peixe LT	5,000	F.A.D.	2,877
Soja extrudida	5,000	F.N.D.	8,792
Plasma porcino	2,500	Amido	36,186
Banha	1,000	Açúcares	13,120
Carbonato de Cálcio	0,937	Lactose	9,450
L-Lisina	0,483	Cinzas	6,700
Fosfato Monocálcico	0,395	Lisina	1,500
DL-Metionina	0,269	Metionina	0,647
L-Treonina	0,233	Treonina	0,960
Sal	0,100	Triptófano	0,247
Triptófano	0,050	Energia Digerível*** (Kcal/kg)	3,530

* Núcleo – ingrediente que veicula o *Premix* (complexo multivitamínico-mineral) e os restantes aditivos;

** Em percentagem (%) sobre o peso do alimento excepto para a Energia; F.A.D. – Fibra ácido-detergente; F.N.D.- Fibra neutro-detergente; ***Energia digerível para suínos.

Uma das estratégias utilizadas na formulação destas rações era a utilização de valores baixos de proteína e a adição de AA essenciais. Para além disso era incorporada cevada, que é rica em β -glucanos de origem vegetal.

O núcleo que é incorporado nas rações continha, para além de outros aditivos com outros interesses tecnológicos, inulina extraída de chicória (um fructo-oligossacárido), e β -glucanos derivados de paredes celulares de leveduras (manano-oligossacárido). Eram ainda incluídas no núcleo as enzimas xilanase, β -glucanase e fitase, e eram também utilizados ácidos orgânicos, o ácido propiónico e o ácido fórmico.

A utilização de plasma suíno na ração de *pré-starter*, para além de ser uma boa fonte de proteína, com alta digestibilidade, e que incrementava a palatabilidade do alimento, era também uma matéria prima que pelas suas características promovia a saúde do TGI dos leitões. A presença de imunoglobulinas neste ingrediente previne a adesão de agentes patogénicos ao TGI dos leitões desmamados, diminuindo a ocorrência de diarreia pós desmame (Van Djick *et al.*, 2001; Niewold *et al.*, 2007). No entanto, o preço elevado desta matéria prima (4.650€ por tonelada no caso da ração em causa) fez com que nos últimos anos, no caso específico de

Portugal, se abandonasse a sua utilização na alimentação de suínos (A. Gimeno, comunicação pessoal, Janeiro 10, 2010; L. Ferreira, comunicação pessoal, Janeiro 21, 2010).

Tabela 17 – Descrição quantitativa e qualitativa referentes ao *starter* administrado aos leitões, durante o ensaio comercial, na exploração de suínos clássica (n=191)

Ingredientes	Incorporação (%)	Nutrientes	Análise Química**
Milho	29,140	Peso	100,00
Cevada	25,000	Humidade	10,501
Trigo	20,000	Proteína Bruta	17,50
Bagaço de Soja 44%	10,285	Gordura Bruta	5,480
Farinha de peixe LT	5,000	Fibra Bruta	3,358
Soja extrudida	5,000	F.A.D.	4,172
Banha	2,000	F.N.D.	11,864
Núcleo*	1,000	Amido	44,935
Carbonato de Cálcio	0,843	Açúcares	2,844
Fosfato Monocálcico	0,481	Cinzas	5,304
L-Lisina	0,471	Lisina	1,250
Sal	0,400	Metionina	0,517
DL-Metionina	0,200	Treonina	0,800
L-Treonina	0,175	Triptófano	0,196
-	-	Energia Digerível*** (Kcal/kg)	3,404

* Núcleo – ingrediente que veicula o *Premix* (complexo multivitamínico-mineral) e os restantes aditivos;

** Em percentagem (%) sobre o peso do alimento excepto para a Energia; F.A.D. – Fibra ácido-detergente; F.N.D.- Fibra neutro-detergente; *** Energia digerível para suínos.

A prova comercial incidiu, numa primeira fase, sobre um grupo inicial de 191 leitões, 75 machos e 116 fêmeas, desmamados em média aos 22 dias de idade, e com um peso médio por leitão de 6,11 Kg (o peso médio ideal é de 7 kg, com desmame aos 28 dias de idade) (A. Cardoso, comunicação pessoal, Maio 12, 2010). Durante 14 dias foi administrado pré-*starter* e obtiveram-se os resultados que se encontram na Tabela 18.

Tabela 18 – Performances produtivas dos leitões submetidos ao ensaio comercial, na exploração de suínos clássica, com administração de pré-*starter* durante 14 dias (n=191)

Índice	Resultado	Valor Esperado*
Peso médio no início da prova (kg)	6,11	7,00
Peso médio no final da prova (kg)	8,68	11,00
Índice de Conversão Alimentar	1,381	1,4-1,5
Ganho médio diário (grama/dia)	183,62	280,00

* Índices produtivos esperados segundo A. Cardoso (comunicação pessoal, Maio 12, 2010), para aproximadamente 14 dias em regime de pré-*starter* administrado a leitões desmamados aos 28 dias de vida.

Numa segunda fase, a prova comercial continuou no mesmo grupo de leitões, agora com 36 dias de vida. O peso médio por leitão foi de 8,68 Kg e durante a restante fase de recria, cerca de 35 dias, foi administrado o *starter*. Os resultados obtidos encontram-se na Tabela 19.

Tabela 19 – Performances produtivas dos leitões submetidos ao ensaio comercial, na exploração de suínos clássica, com administração de *starter* durante 35 dias (n=191)

Índice	Resultado	Valor Esperado*
Peso médio no início da prova (kg)	8,68	11,00
Peso médio no final da prova (kg)	27,56	28,00
Índice de Conversão Alimentar	1,684	1,800
Ganho médio diário (grama/dia)	539,25	580,00

* índices produtivos esperados segundo A. Cardoso (comunicação pessoal, Maio 12, 2010), para aproximadamente 30 dias em regime de *starter* administrado a leitões desmamados aos 28 dias de vida.

A taxa de mortalidade durante toda a prova, incluindo as duas fases, foi de 6,8% (13 animais), não havendo contudo dados relativos à causa da morte dos animais, nem à ocorrência de diarreia. Segundo A. Cardoso (comunicação pessoal, Maio 12, 2010) e a empresa SETNA-Inzo S.A. (2009), a mortalidade nesta fase idealmente deverá estar abaixo dos 5%.

A performance geral durante a fase de desmame, dos 22 aos 71 dias está resumida na Tabela 20.

Tabela 20 – Performance produtiva global dos leitões da exploração de suínos clássica, na fase de recria, com desmame aos 22 dias de vida, submetidos sucessivamente a alimentação de pré-*starter* e *starter* durante 49 dias (n=191)

Índice	Resultado	Outros Valores**
Peso médio no início da prova (kg)	6,11	7,00
Peso médio no final da prova (kg)	27,56	28,00
Índice de Conversão Alimentar	1,599	1,6 – 1,65
Ganho médio diário (grama/dia)	437,64	450,00
Mortalidade (%)	6,8	<5 a 3

* valor esperado segundo A. Cardoso (comunicação pessoal, Maio 12, 2010), para aproximadamente 46 dias de recria, em relação a leitões desmamados aos 28 dias de vida.

Em ambas as fases, com diferentes rações, o GMD foi mais baixo que os valores esperados. No entanto, em termos globais (Tabela 25), o valor médio de GMD aproxima-se do valor esperado. Um dos factores que se deve ter em conta, em relação à diferença de valores, é que os valores esperados são relativos a leitões desmamados com 28 dias de vida. Por exemplo, em relação aos valores de performance dos leitões durante a administração de pré-*starter*, considerando o valor do GMD constante e multiplicando pelo número de dias de diferença (0,18362 kg/dia x [28 dias-22 dias]), obtém-se um valor (0,9181 kg) que somado aos valor do peso médio inicial (6,11 kg) obtém-se um valor (7,02 kg) muito aproximado do valor esperado (7,00 kg).

Por outro lado, o vírus do PRRS é responsável por um pior desempenho dos índices produtivos em leitões (Hermann *et al.* 2003), e que a taxa de mortalidade era ligeiramente superior ao limite teórico superior (o que sugere um maneio e cuidados higio-sanitários razoáveis), ambos

os factores poderão ter afectado GMD dos leitões, que acabaram por necessitar de mais dias até que progredissem para a seguinte fase produtiva. Uma explicação possível, neste caso, é que os leitões utilizaram os nutrientes e a energia provenientes da alimentação em funções de defesa contra possíveis agentes patogénicos, ao invés de os aproveitar para o seu crescimento (Lallés *et al.*, 2007; Meurens *et al.*, 2007). Outro factor que pode explicar estes valores é o facto de que os valores esperados são relativos a leitões desmamados aos 28 dias de vida, o que por si é um factor a ter em conta.

Por outro lado, o IC durante a prova comercial obteve valores abaixo do esperado, indicando que necessitaram de ingerir menos alimento a fim de obter os pesos seus finais (tanto em ambas as fases, como em termos globais), ou seja, aproveitaram com maior eficiência os nutrientes do alimento.

Observando-se numa perspectiva global, considerando que estes animais não foram sujeitos à administração de qualquer tipo de antibiótico durante a fase comercial, o desempenho produtivo encontrava-se muito próximo dos objectivos produtivos. Dadas as características da exploração, e considerando a genética destes animais, é plausível assumir em certo grau, que o desempenho global dos leitões foi bastante aceitável e que, em parte, se deveu às estratégias aplicadas na dieta dos animais: a formulação com baixo teor de proteína bruta e suplementada com AA; a incorporação de cevada, rica em β -glucanos de origem vegetal; incorporação de plasma na dieta de *pré-starter*; a adição de pré-bióticos; a adição de enzimas; a adição de ácidos orgânicos.

IV.2.2. Recria de Leitões na Exploração de Suínos Ibéricos

Os dados relativos a leitões desta exploração representam a média anual de 2009. Nesta exploração os leitões tanto na fase de amamentação como durante a fase de recria, eram sujeitos a uma alimentação sólida. Não há dados relativos à alimentação da fase de amamentação. Os dados relativos à alimentação durante a fase de recria em relação ao *pré-starter* encontram-se na Tabela 16 (pág. 62), dado que é o mesmo que se administrou no ensaio comercial de leitões da exploração de suínos clássica, enquanto os dados relativos ao *starter* administrado durante esta fase estão na Tabela 21.

Em termos de estratégias nutricionais aplicadas nesta exploração, em relação à doença gastrointestinal, eram as seguintes: formulação com um valor baixo de proteína bruta, com adição de AA cristalinos; inclusão de cevada na dieta, rica em β -glucanos de origem vegetal. O *premix*, para além de outros constituintes, continha as enzimas xilanase, β -glucanase e fitase, ácido propiónico, ácido fórmico e ainda manano-oligosacáridos.

A dieta de *pré-starter* era administrada aos leitões cruzados de suíno ibérico com Duroc aos 21/22 dias de vida (com cerca de 5 a 5,5 Kg de peso vivo), sendo o *starter* administrado aos

leitões com cerca de 35 dias de vida, ou com cerca de 9 a 10 Kg de peso vivo. A constituição das rações está resumida na Tabela 16 (página 62), e na Tabela 21, respectivamente.

Tabela 21 – Descrição quantitativa e qualitativa do alimento *Starter* administrado aos leitões da exploração de suínos ibéricos

Ingredientes	Incorporação (%)	Nutrientes	Análise Química**
Cevada	30,000	Peso	100,000
Milho	27,086	Humidade	10,381
Trigo	20,000	Proteína Bruta	16,000
Bagaço de Soja 44%	9,000	Gordura Bruta	4,907
Núcleo	4,000	Fibra Bruta	3,378
Soja extrudida	2,631	F.A.D.	4,113
Substituto Lácteo	2,500	F.N.D.	12,029
Banha	2,000	Amido	46,334
Fosfato Bicálcico	1,255	Açúcares	3,263
Carbonato de Cálcio	0,481	Cinzas	4,903
L-Lisina	0,400	Lisina	1,277
Sal	0,400	Metionina	0,486
DL-Metionina	0,164	Treonina	0,767
L-Treonina	0,150	Triptófano	0,175
-	-	Energia Digerível*** (Kcal/kg)	3,374

* Núcleo – ingrediente que veicula o *Premix* (complexo multivitamínico-mineral) e os restantes aditivos;

** Em percentagem (%) sobre o peso do alimento excepto para a Energia; F.A.D. – Fibra ácido-detergente; F.N.D.- Fibra neutro-detergente; ***Energia digerível para suínos

Durante a administração do pré-starter, os leitões apresentavam valores de GMD e IC dentro de valores esperados, terminando esta fase com um peso médio de 10 kg (Tabela 22).

Tabela 22 – Índices produtivos dos leitões pertencentes à exploração de suínos ibéricos, durante cerca de 15 dias de administração de pré-starter, no ano de 2009

Índice	Resultado	Valor Esperado*
Peso médio inicial (kg)	5,83	5,25
Peso médio final (kg)	10,00	9,00
Índice de Conversão	1,50	1,50
Ganho médio diário (grama/dia)	275,00	250,00

* Índices produtivos esperados segundo SETNA-Inzo, 2010.

Os índices produtivos durante a fase de administração da ração *starter* estão resumidos na Tabela 23.

Tabela 23 – Índices produtivos dos leitões pertencentes à exploração de suínos ibéricos, durante cerca de 40 dias de administração de *starter*, no ano de 2009

Índice	Resultado	Valor Esperado*
Peso médio inicial (kg)	10,00	9,00
Peso médio final (kg)	25,68	22,50
Índice de Conversão	1,75	2,00
Ganho médio diário (grama/dia)	393,56	340,00

* Índices produtivos esperados segundo SETNA-Inzo, 2010.

Em termos globais, a performance dos leitões durante a fase posterior ao desmame foi muito satisfatória, dado que se tratava de uma exploração com um manejo, um controlo higiénico e de biossegurança muito rigorosos. Para além destes factores, e dos factores genéticos, a alimentação também contribuiu, em parte, para os desempenhos produtivos destes animais (Tabela 24).

Tabela 24 – Índices produtivos globais dos leitões da exploração de suínos ibéricos, durante 55 dias na fase de recria, no ano de 2009

Índice	Resultado	Valor Esperado*
Peso médio inicial (kg)	5,83	5,25
Peso médio final (kg)	25,68	22,50
Índice de Conversão	1,625	1,75
Ganho médio diário (grama/dia)	360,90	315,00

* Valores esperados pela empresa SETNA-Inzo, 2010.

A taxa de mortalidade global dos leitões durante as fases iniciais de vida, foi de 0,5%, o que representa um valor muito abaixo da taxa de mortalidade aceitável, entre 3 a 5% (A. Cardoso, comunicação pessoal, Maio 12, 2010), o que reflectia as excelentes condições higieno-sanitárias. A taxa de diarreias neste mesmo período situou-se abaixo dos 2%, sendo um valor abaixo da taxa de diarreias máxima aceitável, que é menor que 10% (SETNA-Inzo, 2009).

IV.2.3. Apreciação das fases de recria na Exploração de Suínos Clássica e na Exploração de Suínos Ibéricos

Comparando os índices produtivos dos leitões durante a fase de recria de ambas as explorações, foi clara a superioridade, em termos produtivos, dos leitões resultantes do cruzamento entre uma reprodutora *Large-White* e *Landrace* e um varrasco terminal *Pietrain*, em relação aos leitões cruzados Ibérico *Retinto* e *Duroc*. Visto que em termos de alimentação, ambos os grupos de leitões consumiram dietas muito semelhantes, e embora as condições de manejo, higiene e condições ambientais sejam superiores na exploração de suínos ibéricos, a genética dos leitões de raças de suínos brancas mostraram superioridade em termos de índices

produtivos (Tabela 25), adaptados à indústria suinícola intensiva. Para além disso as estratégias nutricionais aplicadas na exploração de suínos brancos ajudaram os animais a obterem desempenhos produtivos razoáveis, o que caso contrário, poderiam ser inferiores.

Tabela 25 – Índices produtivos globais dos leitões da exploração de suínos comerciais, resultante da prova comercial, e da exploração de suínos ibéricos, resultados médios do ano de 2009

Índice	Resultados na Exploração de Suínos Clássico	Resultados na Exploração de Suínos Ibéricos
Peso inicial (kg)	6,11	5,83
Peso final (kg)	27,56	25,68
Índice de Conversão Alimentar	1,599	1,625
Ganho médio diário (grama/dia)	437,64	360,90

IV.3. Análise relativa à transição de Alimento Sólido para Alimento Líquido da Exploração de Suínos Ibéricos

A transição de alimento sólido para o líquido era feita de modo progressivo, havendo um alimento que era formulado de forma a facilitar a transição (continha melaço para conferir maior palatabilidade). Os animais nesta fase eram as futuras reprodutoras e os animais destinados a crescimento e engorda. Os animais eram “ensinados” a alimentar-se através de tetinas, e em média passavam entre 5 a 7 dias nesta fase, prosseguindo posteriormente para as respectivas fases produtivas.

Durante esta fase não se registaram casos de úlceras gástricas, a incidência de *Lawsonia intracellularis* foi aproximadamente 2% e a incidência de *Brachyspira hyodysenteriae* foi 0%. O índice de diarreia manteve-se nos 5% e a mortalidade nesta fase foi de 1,85%.

Tabela 26 – Taxas de úlceras gástricas, diarreia, incidência de *Lawsonia intracellularis* e *Brachyspira hyodysenteriae* durante a fase de transição de alimento sólido para líquido, em futuras reprodutoras e em animais destinados ao abate, durante o ano de 2009, na exploração de suínos ibéricos.

	Resultados na exploração	Valores teóricos
Taxa de mortalidade (%)	1,85	< 5
Taxa de diarreia (%)	< 5	< 10
Taxa de mortalidade por úlceras gástricas (%)	0	< 2
Incidência de <i>L. intracellularis</i> (%)	< 2	< 10
Incidência de <i>B. hyodysenteriae</i> (%)	0	n.d.

n.d. - não definido

O baixo valor de incidência de úlceras gástricas poderá estar associado a factores relacionados com o manejo, higiene e ambiente, assim como à nova forma de alimentação, visto que a alimentação líquida diminui a prevalência de úlceras gástricas (Palomo, 2009b).

IV.4. Análise de dados relativos a Reprodutoras na Exploração de Suínos Ibéricos

Os índices reprodutivos das reprodutoras desta exploração estão resumidos na Tabela 27.

Tabela 27 – Alguns índices reprodutivos relativos à exploração de suínos ibéricos no ano de 2009

Índices Reprodutivos	Dados da exploração	Valores teóricos esperados*
Leitões nascidos totais/parto	8,6	6 a 9
Leitões nascidos vivos/parto	8,1	5,5-8,6
Intervalo entre partos (dias)	148	< 160
N.º leitões por mãe/ano	19,05	> 16
N.º leitões vivos/mãe/ano	16,69	> 14
Taxa de concepção em 100 I.A. (%)	85,6	> 80

* Valores esperados pela empresa SETNA-Inzo S.A., 2010; I.A.- inseminações artificiais

Como se pode verificar, os parâmetros reprodutivos estavam dentro das expectativas reprodutivas consideradas pela empresa que fornece a alimentação a esta exploração.

As reprodutoras ingeriam alimentos distintos consoante a fase produtiva em que se encontravam. A análise qualitativa e quantitativa das diferentes rações, consoante a fase, estão descritos na Tabela 28.

Tabela 28 – Descrição quantitativa dos alimentos administrados às reprodutoras, em diferentes fases produtivas, na exploração de suínos ibéricos, durante o ano de 2009.

Ingredientes	Reprodutoras em Recria (alimento sólido)	Reprodutoras em Gestação (alimento líquido)	Reprodutoras em Lactação (alimento líquido)
Cevada	47,243	57,447	46,567
Trigo	20,000	20,000	10,000
Bagaço de Girassol a 28%	-	6,146	6,000
Polpa de Beterraba	-	5,000	2,500
Bagaço de Soja 44%	17,218	3,335	11,275
Milho	10,000	-	-
DDGS (milho)	-	-	7,500
Aveia	-	-	5,787
Banha	2,075	1,000	2,500
Soja tostada	-	2,500	2,000
Núcleo*	1,000	1,000	1,000
Carbonato de Cálcio	0,949	1,220	1,126
Fosfato Bicalcico	0,717	0,810	1,002
Sal	0,500	0,500	0,500
Argila	-	1,000	0,100
L-Lisina + L-Treonina	0,251	-	0,100

DL-Metionina	0,043	-	-
Melaço	0,017	-	-
Probiótico (<i>Saccharomyces cerevisiae</i>)	-	0,040	0,040

* Núcleo – ingrediente que veicula o *Premix* (complexo multivitamínico-mineral) e os restantes aditivos;

As futuras reprodutoras durante a fase de recria consumiam alimento sólido, e uma semana antes de passarem para a fase produtiva seguinte, eram submetidas à fase de transição de alimento sólido para alimento líquido, descrita em *Análise relativa à transição de Alimento Sólido para Alimento Líquido da Exploração de Suínos Ibéricos* (página 68).

A incorporação de ingredientes ricos em fibra como a polpa de beterraba e o bagaço de girassol, principalmente na fase de gestação, tem como objectivo prevenir a ocorrência de obstipações durante a gestação, nomeadamente no final da gestação (Palomo, 2009; Marco, 2009).

A análise química dos respectivos alimentos está sumarizada na Tabela 29.

Tabela 29 – Descrição da análise química dos alimentos administrados às reprodutoras, em diferentes fases produtivas, na exploração de suínos ibéricos, durante o ano de 2009

Valores Analíticos	Reprodutoras em Recria (alimento sólido)	Reprodutoras em Gestação (alimento líquido)	Reprodutoras em Lactação (alimento líquido)
Peso	100,000	100,000	100,000
Humidade	10,171	9,708	10,181
Proteína Bruta	15,500	12,500	16,000
Gordura Bruta	3,984	3,207	5,193
Fibra Bruta	4,027	6,019	6,593
F.A.D.	n.d.	7,397	n.d.
F.N.D.	13,830	17,637	18,780
Amido	44,726	43,455	34,366
Cinzas	5,295	6,496	6,363
Lisina	0,889	0,497	0,765
Metionina	0,275	0,207	0,255
Treonina	0,575	0,435	0,570
Triptófano	0,186	0,150	0,187
Energia Digerível** (Kcal/kg)	3,265	3,038	3,037

* Em percentagem (%) sobre o peso do alimento excepto para a Energia; F.A.D. – Fibra ácido-detergente; F.N.D.- Fibra neutro-detergente; ** Energia digerível para suínos.

Durante a fase de recria era administrado alimento sólido, enquanto nas fases subsequentes, era administrado alimento na forma líquida. A adição de probióticos (*Saccharomyces cerevisiae*) era feita exclusivamente nas fases de gestação e lactação.

A mortalidade anual das reprodutoras situou-se nos 2,5%, o que está conforme os valores esperados pela empresa SETNA-Inzo (2010), o qual se deve situar abaixo dos 5%. A percentagem de reprodutoras que desenvolveram um processo de obstipação intestinal foi de 0%, o que também está de acordo com os parâmetros esperados pela empresa SETNA-Inzo

S.A. (2009), que se situam abaixo de 10%. A taxa de ocorrência de úlceras gástricas foi menor que 1%. Estes índices de entidades clínicas, obstipações e úlceras gástricas, explica-se pelo facto de, para além de excelentes condições de manejo, higiene e controlo ambiental, as reprodutoras eram alimentadas através de um sistema informático de gestão integrado, e eram alimentadas com alimento líquido, que facilita o trânsito da digesta no TGI e diminui as lesões a nível da mucosa gastroesofágica (Palomo, 2009b)

IV.5. Análise de dados relativos às fases de crescimento e engorda de suínos ibéricos da exploração de suínos ibéricos, sujeitos a alimentação líquida

A fase de crescimento na exploração de suínos ibéricos passava por duas etapas, dos 25 kg aos 55 a 60 kg de peso vivo e dos 50 kg aos 90 kg de peso vivo. Em ambas as fases era administrada uma alimentação diferente (Tabelas 30 e 31), principalmente no conteúdo de

Tabela 30 – Descrição quantitativa e qualitativa do alimento administrado a suínos durante a primeira fase de crescimento, na exploração de suínos ibéricos, durante o ano de 2009.

Ingredientes	Incorporação (%)	Nutrientes	Análise química**
Cevada	48,070	Peso	100,000
Trigo	20,000	Humidade	10,183
Bagaço de Soja 44%	16,479	Proteína Bruta	15,000
Milho	10,000	Gordura Bruta	3,956
Banha	2,044	Fibra Bruta	4,019
Carbonato de Cálcio	1,106	F.A.D.	5,018
Argila	1,000	F.N.D.	13,878
Fosfato bicálcico	0,500	Amido	45,131
Núcleo*	0,400	Açúcares	3,178
Sal	0,400	Cinzas	5,704
-	-	Lisina	0,699
-	-	Metionina	0,229
-	-	Treonina	0,535
-	-	Triptófano	0,183
-	-	Energia (Kcal/kg)	3,251

* Núcleo – ingrediente que veicula o *Premix* (complexo multivitamínico-mineral) e os restantes aditivos;

** Em percentagem (%) sobre o peso do alimento excepto para a Energia; F.A.D. – Fibra ácido-detergente; F.N.D.- Fibra neutro-detergente

proteína bruta e gordura bruta. Comparando os alimentos nas duas fases, enquanto na primeira a ração apresentava um conteúdo mais elevado de proteína bruta, na segunda fase a ração tinha um conteúdo superior de gordura bruta.

Nestas rações de crescimento eram utilizados ácidos orgânicos encapsulados, que entravam na constituição dos respectivos núcleos (ácido propiónico, ácido butírico e ácido cítrico).

Tabela 31 – Descrição quantitativa e qualitativa do alimento administrado aos suínos durante a segunda fase de crescimento, na exploração de suínos ibéricos, durante o ano de 2009

Ingredientes	Incorporação*	Nutrientes	Análise química**
Cevada	48,070	Peso	100,000
Trigo	25,000	Humidade	9,857
Bagaço de Soja 44%	13,297	Proteína Bruta	14,000
Banha	4,000	Gordura Bruta	5,665
Argila	1,000	Fibra Bruta	3,939
Carbonato de Cálcio	1,000	F.A.D.	4,962
Melaço de beterraba	1,000	F.N.D.	13,936
Fosfato bicálcico	0,600	Amido	44,481
Núcleo*	0,400	Açúcares	3,412
Sal	0,400	Cinzas	5,574
-	-	Lisina	0,626
-	-	Metionina	0,211
-	-	Treonina	0,487
-	-	Triptófano	0,172
-	-	Energia (Kcal/kg)	3,323

* Núcleo – ingrediente que veicula o *Premix* (complexo multivitamínico-mineral) e os restantes aditivos;

** Em percentagem (%) sobre o peso do alimento excepto para a Energia; F.A.D. – Fibra ácido-detergente; F.N.D.- Fibra neutro-detergente

Em relação ao IC, os valores esperados, os quais têm como base uma alimentação sólida, é inferior ao IC dos suínos ibéricos alimentados com dieta líquida. Contudo o GMD é superior nos suínos da exploração com alimentação líquida, assim como o peso final, no mesmo número de dias. Os índices produtivos estão resumidos na Tabela 32.

Tabela 32 – Índices produtivos médios dos suínos da exploração de suínos ibéricos, durante a fase de crescimento, alimentados com dieta líquida, durante cerca de 125 dias, até aos 90 kg de peso vivo

Índice Produtivo	Valores da exploração de suínos ibéricos	Valores esperados*
Peso Inicial (kg)	25,68	22,50
Peso Final (kg)	95,01	90,00
Índice de Conversão	3,50	3,20
Ganho médio diário (grama/dia)	554,64	540,00

*Valores esperados pela empresa SETNA-Inzo S.A., 2010, em suínos ibéricos cruzados na fase de crescimento (125 dias), alimentados à base de alimento sólido;

A mortalidade durante esta fase atingiu um valor de 2,1% e a taxa de de diarreia foi de 2%, o que está dentro do valor esperado, menor que 5%, em ambos os casos (SETNA-Inzo, 2010).

Não se registaram mortes por úlceras gástricas, e a incidência do agente da disenteria suína foi inferior a 1%. Comparando estes valores com os resultados obtidos por Carvajal *et al.* (2006), cerca de 12,3% em suínos que apresentavam diarreia, deduz-se que os primeiros são muito

inferiores. Estas baixas taxas de incidência de doenças gastrointestinais podem explicar-se pelo distinto manejo, higiene e controle ambiental, assim como pela forma de alimentação dos animais. Suínos alimentados com uma dieta líquida têm uma menor incidência de *Brachyspira hyodysenteriae* e de úlceras gástricas (Canibe & Jensen, 2003; Palomo, 2009b).

V. Conclusão

Este trabalho pretendeu demonstrar, à luz do conhecimento actual, de que forma se podem prevenir as doenças mais comuns do tracto digestivo dos suínos, através de estratégias aplicadas à sua alimentação, tendo em conta a complexa fisiologia do tubo digestivo, a importância da microbiota na integridade do tracto gastrointestinal e o impacto do desmame nos leitões.

Embora hoje em dia já haja um conhecimento profundo sobre a fisiologia intrínseca do tubo digestivo dos suínos, tanto a nível dos processos de digestão e absorção, como a nível das defesas contra as agressões à sua integridade, há áreas cruciais como a complexa interacção da relação simbiótica com a microbiota ou a interacção com diferentes ingredientes, e a saúde gastrointestinal, que ainda carecem de um aprofundamento de conhecimentos científicos. Deixar de lado a investigação científica implica não melhorar, tanto a nível produtivo como a nível económico, o desempenho produtivo de animais que, geneticamente, se aproximam cada vez mais do limite máximo de evolução. Durante o “período de ouro”, em que se utilizavam antibióticos como “promotores de crescimento”, e se obtinham índices produtivos excepcionais, houve relativamente pouco interesse, e portanto um abrandamento do conhecimento, na procura de alternativas.

Este trabalho procurou reunir estratégias a nível de formulação de alimentos compostos, a nível de inclusão de ingredientes e de especificações de determinados nutrientes, que permitem reduzir a incidência de doenças gastrointestinais, nomeadamente em leitões, durante o período pós desmame.

Para além disso, descreveram-se metodologias tecnológicas, a nível de fabrico de alimentos compostos, que, também elas, permitem diminuir a ocorrência de diferentes doenças e entidades clínicas que surgem no tracto digestivo dos suínos, e, mais detalhadamente, a descrição de um método de alimentação pouco usual, mas que mostra sinais de conseguir diminuir a incidência de transtornos gastrointestinais.

Também foram descritos os aditivos mais importantes que neste momento são usados em nutrição animal, nomeadamente os probióticos, os pré-bióticos, os ácidos orgânicos, os óleos essenciais e extracto de plantas e as enzimas.

Embora não tenham sido referenciados devidamente, há outros aditivos que já foram amplamente estudados e dados como eficazes, como por exemplo o caso do plasma, mas que se tornam economicamente impraticáveis. Também estão em estudo outros aditivos à base de algas e extractos de plantas, mas que ainda mostram resultados pouco esclarecedores.

Um dos principais problemas com que as provas experimentais se debatem é o facto de que, em muitos estudos, os animais são submetidos a ambientes de produção que não correspondem à realidade da indústria de produção animal. Desta forma, perante os mesmos aditivos, os resultados das provas experimentais não são consistentes, de autor para autor.

As análises descritivas dos dados recolhidos em explorações suinícolas actualmente em produção, para além de confirmarem a superioridade genética das raças de suínos “comerciais” em termos de desempenho produtivo, também mostraram que é possível, através da aplicação de novas tecnologias, um manejo, higiene e controlo ambientais rigorosos, e por cruzamento de determinadas raças de suínos, uma produção eficiente de suínos de raças autóctones.

A prova comercial atingiu o seu verdadeiro objectivo, de tal forma que o produtor se filiou com a empresa que lhe propôs o novo alimento para os suínos da sua exploração.

Já a exemplar exploração de suínos ibéricos, que já participa no mercado há 5 anos, com um volume de negócio que atinge os milhões de euros, neste momento já recuperou o investimento inicial.

Dada a actual crise económica mundial, sendo real a possibilidade de cessarem os apoios económicos provenientes da União Europeia para a produção animal em 2013, havendo uma crescente competitividade do mercado internacional, havendo cada vez mais influência dos consumidores sobre a produção animal, e dado que os custos económicos de alimentação de gado representam cerca de 70% do custo final, há, no caso específico de Portugal, uma necessidade urgente em conseguir conquistar a independência do mercado de carne. Apesar de apresentar diversas dificuldades em termos económicos e técnicos, há que conseguir baixar ao máximo o custo de alimentação, aproveitar o máximo de matérias primas disponíveis no nosso País, procurar informar e esclarecer o consumidor acerca da natureza dos aditivos utilizados na alimentação animal, e há que conseguir conquistar o mercado internacional, através de produção de carnes distintas, como pode proporcionar o porco Alentejano.

Na base do potencial genético que hoje se conseguiu na produção de suínos, resta então a outro factores externos promover o máximo de desempenho produtivo dos animais. No caso específico do factor alimentação, é possível promover uma resposta produtiva máxima quando se consegue um tracto gastrointestinal saudável, à base de uma dieta que permite o crescimento e o bem-estar dos animais, e acima de tudo, protegê-lo contra agentes patogénicos.

VI. Bibliografia

- Adams, M.R. & Nicolaides, L., (1997). Review of the sensitivity of different foodborne pathogens to fermentation. [versão electrónica] *Food Control* Vol. 8(5-6), 227-239. Acedido em Jan. 9, 2010, disponível em:
http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T6S-3S3N118-2-1&_cdi=5038&_user=2459694&_pii=S0956713597000169&_orig=search&_coverDate=12%2F31%2F1997&_sk=999919994&view=c&wchp=dGLbVlz-zSkzV&md5=a29988ba65e9660b85d84f93ae3bad52&ie=/sdarticle.pdf
- Alexopoulos, C., Karagiannidis, A., Kritas, S.K., Boscós, C., Georgoulakis, I.E. & Kyriakis, S.C. (2001) Field evaluation of a bioregulator containing live *Bacillus cereus* spores on health status and performance of sows and their litters. [versão electrónica] *Journal of Veterinary Medicine Series A* Vol. 48, pp. 137-145. Acedido em Abr. 21, 2010, disponível em: <http://download.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext?ID=119025303&PLACEBO=IE.pdf&mode=pdf>
- Alexopoulos, C., Georgoulakis, I.E., Tzivara, A., Kyriakis, C.S., Govaris, A. & Kyriakis, S.C. (2004). Field evaluation of the effect of a probiotic-containing *Bacillus licheniformis* and *Bacillus subtilis* spores on the health status, performance, and carcass quality of grower and finisher pigs. [versão electrónica] *Journal of Veterinary Medicine Series A* Vol. 51(6), pp. 306-312. Acedido em Abr. 21, 2010, disponível em:
<http://download.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext?ID=118788783&PLACEBO=IE.pdf&mode=pdf>
- Allison, C., Macfarlane, G.T. (1989). Influence of pH, nutrient availability, and growth rate on amine production by *Bacteroides fragilis* and *Clostridium perfringens*. [versão electrónica] *Applied and Environmental Microbiology* Vol. 55, pp. 2894-2898. Acedido em Mar. 4, disponível em: <http://aem.asm.org/>
- Álvarez-Ordóñez, A., Fernández, A., Bernardo, A. & López, M. (2010). Acid tolerance in *Salmonella typhimurium* induced by culturing in the presence of organic acids at different growth temperatures. [versão electrónica] *Food Microbiology* Vol. 27, pp. 44–49. Acedido em Abr. 18, 2010, disponível em:
http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6WFP-4WV77VJ-1-1&_cdi=6800&_user=2459694&_pii=S0740002009001774&_orig=search&_coverDate=02%2F28%2F2010&_sk=999729998&view=c&wchp=dGLbVtz-zSkzk&md5=f0db6e08f310c71e92d160aacc106cde&ie=/sdarticle.pdf
- Álvarez-Perez, S., Blanco, J.L., Bouza, E., Alba, P., Gibert, X., Maldonado, J. & Garcia, M.E. (2009). Prevalence of *Clostridium difficile* in diarrhoeic and non-diarrhoeic piglets. [versão electrónica] *Veterinary Microbiology* Vol. 137, pp. 302–305. Acedido em Mar 12, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6TD6-4VCH6WB-4-1&_cdi=5190&_user=2459694&_pii=S0378113509000364&_orig=search&_coverDate=06%2F12%2F2009&_sk=998629996&view=c&wchp=dGLbVIW-zSkzV&md5=60243d35db8a40e971d384390157d504&ie=/sdarticle.pdf
- Akwar, H.T., Poppe, C., Wilson, J., Reid-Smith, R.J., Dyck, M., Waddington, J., Shang, D. & McEwen, S.A. (2008). Prevalence and patterns of antimicrobial resistance of fecal *Escherichia coli* among pigs on 47 farrow-to-finish farms with different in-feed medication policies in Ontario and British Columbia [Abstract]. *Canadian Journal of Veterinary Research* Vol. 72(2), pp. 195-201 disponível em:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2276906/>

- Amezcu, M.D., Friendship, R., Dewey, C., Weese, J.S., De Lange, C. & Reid, G. (2007). Effects on growth performance, feed efficiency, and health of weanling pigs fed fermented liquid whey inoculated with lactic acid bacteria that inhibit *Escherichia coli* in vitro. [versión electrónica] *Journal of Swine Health and Production* Vol. 15(6), 320-329. Acedido em Jan 20, 2010, disponível em: <http://www.aasv.org/shap/issues/v15n6/v15n6p320.pdf>
- Anal, K.A. & Singh H. (2007) Recent advances in microencapsulation of probiotics for industrial applications and targeted delivery. [versión electrónica] *Trends in Food Science & Technology* Vol. 18, pp. 240-251. Acedido em Mar. 27, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6VHY-4MXBF95-1-1&_cdi=6079&_user=2459694&_pii=S0924224407000350&_orig=search&_coverDate=05%2F31%2F2007&_sk=999819994&view=c&wchp=dGLbVzb-zSkzk&md5=930450c7e16c6d8f76a40533bcd50195&ie=/sdarticle.pdf
- Anderson, D.M. & Stothers, S.C. (1978). Effects of saline water high in sulfates, chlorides and nitrates on the performance of young weanling pigs. [versión electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 47, pp. 900-907. Acedido em Abr. 12, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/47/4/900.pdf>
- Anderson, J.S., Anderson, D.M. & Murphy, J.M. (1994). The effect of water quality on nutrient availability for grower/finisher pigs. [versión electrónica] *Canadian Journal of Animal Science* Vol. 74, pp. 141–148. Acedido em Mar. 12, disponível em: <http://article.pubs.nrc-cnrc.gc.ca/RPAS/rpv?hm=HInit&calyLang=eng&journal=cjas&volume=74&afpf=cjas94-021.pdf>
- Andrews, J.S., Griffith W.H., Mead, J.F. & Stein, R.A. (1960). Toxicity of air-oxidized soybean oil. [versión electrónica] *Journal of Nutrition* Vol. 70, pp. 199-210. Acedido em Mar. 27, 2010, disponível em: <http://jn.nutrition.org/cgi/reprint/70/2/199.pdf>
- Anguita, M., Gasa, J., Martin-Orue, S.M. & Pérez, J.F. (2006). Study of the effect of technological processes on starch hydrolysis, non-starch polysaccharides solubilization and physicochemical properties of different ingredients using a two-step in vitro system. [versión electrónica] *Animal Feed Science and Technology* Vol. 129, pp. 99–115. Acedido em Fev. 3, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T42-4J2KTGN-3-9&_cdi=4962&_user=2459750&_pii=S0377840105004323&_orig=browse&_coverDate=08%2F04%2F2006&_sk=998709998&view=c&wchp=dGLbVzW-zSkWz&md5=7997eb4195cbe8a2df11afe18b7bafc6&ie=/sdarticle.pdf
- Apajalahti, J., Rademacher, M., Htoo, J.K., Redshaw, M. & Kettunen, A. (2009). Divergent modulation of swine ileal microbiota by formic acid and methionine hydroxy analogue-free acid. [versión electrónica] *Animal* Vol. 3(6), pp. 817-825. Acedido em Abr. 20, 2010, disponível em: http://journals.cambridge.org/download.php?file=%2FANM%2FANM3_06%2FS1751731109004431a.pdf&code=932e2da1ac6094f9417e3dfa463249ff
- Azain, M.J. (2001). Fat in swine nutrition. In: A.J. Lewis & L.L. Southern (Eds.) *Swine Nutrition*. (pp. 102-112). U.S.A.: Boca Raton. Florida. N.W. Corporate Blvd. 2000. CRC Press LLC
- Bacha, F. (2004). Los acidificantes y sus sales. In: Martínez, C.F. (ed.). *Aditivos Zootécnicos - Alternativas a los antibióticos como promotores del crecimiento*. (pp. 99-114). España, Izda: Editorial Agrícola Española S.A., Caballero de Garcia
- Bailey, M., B. G., Miller, E., Telemo, C.R., Stokes, C.R. & Bourne, F.J. (1993). Specific immunological unresponsiveness following active primary responses to proteins in the weaning diet of piglets [Abstract]. *International Archives of Allergy and Immunology*

Vol.101, pp. 266-271. Acedido em Jan 27, 2010, disponível em:
<http://content.karger.com/ProdukteDB/produkte.asp?Doi=236456>

- Bailey, M., Haverson, K., Inman, C., Harris, C., Jones, P., Corfield, G., Miller, B. & Stokes, C., (2005). The development of the mucosal immune system pre- and post-weaning: balancing regulatory and effector function. [versão electrónica] *Proceedings in Nutrition Society* Vol. 64, pp. 451-457. Acedido em Jan. 28, 2010, disponível em:
http://journals.cambridge.org/download.php?file=%2FPNS%2FPNS64_04%2FS0029665105000546a.pdf&code=a36f33cd2c79ce0d14e1b68b258da7cd
- Bakkali, F., Averbeck, S., Averbeck, D. & Idaomar, M., (2008). Biological effects of essential oils – A review. [versão electrónica] *Food and Chemical Toxicology* Vol. 46, pp.446–475. Acedido em Mar. 29, disponível em:
http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T6P-4PSK90K-3-1&_cdi=5036&_user=2459694&_pii=S0278691507004541&_orig=search&_coverDate=02%2F29%2F2008&_sk=999539997&view=c&wchp=dGLbVtz-zSkWb&md5=853353fbbebb62c3a4996072e6f602969&ie=/sdarticle.pdf
- Ball, R.O. & Aherne, F.X., (1987). Influence of dietary nutrient density, level of feed intake and weaning age on young pigs. II. Apparent nutrient digestibility and incidence and severity of diarrhea. [versão electrónica] *Canadian Journal of Animal Science* Vol. 67, pp.1105–1115. Acedido em Mar. 18, 2010, disponível em: <http://article.pubs.nrc-cnrc.gc.ca/RPAS/rpv?hm=Hlnit&calyLang=eng&journal=cjas&volume=67&afpf=cjas87-115.pdf>
- Bates, J.M., Mittge, E., Kuhlman, J., Baden, K.N., Cheesman, S.E. & Guillemin, K. (2006). Distinct signals from the microbiota promote different aspects of zebrafish gut differentiation. [versão electrónica] *Developmental Biology* Vol. 297, pp. 374-386. Acedido em Jan. 8, 2010, Disponível em:
http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6WDG-4JXR905-1-1&_cdi=6766&_user=2459750&_pii=S0012160606007743&_orig=search&_coverDate=09%2F15%2F2006&_sk=997029997&view=c&wchp=dGLbVzz-zSkWA&md5=db7431f56a47da60c3782d49bff85660&ie=/sdarticle.pdf
- Bindelle, J., Buldgen, A. & Leterme, P. (2008). Nutritional and environmental consequences of dietary fibre in pig nutrition: A review. [versão electrónica] *Biotechnologie, Agronomie, Société et Environnement* Vol. 12, pp. 69-80 acedido em Fev. 10, 2010, disponível em:
<http://popups.ulg.ac.be/Base/document.php?id=2179>
- Bauer, E., Williams, B.A., Smidt, H., Verstegen, M.W.A. & Mosenthin, R. (2006a). Influence of the gastrointestinal microbiota on development of the immune system in young animals. [versão electrónica] *Current Issues in Intestinal Microbiology* Vol. 7, pp. 35-52. Acedido em jan 29, 2010, disponível em: <http://www.horizonpress.com/ciim/v/v7/06.pdf>
- Bauer, E., Williams, B.A., Smidt, H., Mosenthin, R. & Verstegen, M.W.A. (2006b). Influence of dietary components on development of the microbiota in single-stomached species. [versão electrónica] *Nutrition Research Reviews* Vol. 19, pp. 1-17. Acedido em Jan. 29, 2010, disponível em:
http://journals.cambridge.org/download.php?file=%2FNRR%2FNRR19_01%2FS0954422406000060a.pdf&code=74d9142bce0b81f4ae713db408d36660
- Bearson, S., Bearson, B. & Foster, J.W. (1997). Acid stress responses in enterobacteria. [versão electrónica] *FEMS Microbiology Letters* Vol. 147, pp. 173-180. Acedido em Mar. 28, 2010, disponível em: <http://download.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext?ID=119173234&PLACEBO=IE.pdf&mode=pdf>
- Bellé, J.C., Da Silva, C.A., Bridi, A.M. & Pacheco, G.D. (2009). Avaliação de prebióticos como promotor de crescimento para suínos nas fases de recria e terminação. [versão

- electrónica] *Ciências Agrárias, Londrina* Vol. 30(2), pp. 471-480. Acedido em Abr. 12, 2010, disponível em:
<http://www.uel.br/revistas/uel/index.php/semagrarias/article/viewFile/2608/2264>
- Bernardeau, M., Gueguen, M., Smith, D.G.E., Corona-Barrera, E. & Vernoux, J.P. (2009). In vitro antagonistic activities of *Lactobacillus* spp. against *Brachyspira hyodysenteriae* and *Brachyspira pilosicoli*. [versão electrónica] *Veterinary Microbiology* Vol. 138, pp. 184–190. Acedido em Abr. 20, 2010, disponível em:
http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6TD6-4VWB17W-5-7&_cdi=5190&_user=2459694&_pii=S0378113509001497&_orig=search&_coverDate=07%2F02%2F2009&_sk=998619998&view=c&wchp=dGLbVzW-zSkWb&md5=bea1abc0fcb34ee5700766c7021b01c5&ie=/sdarticle.pdf
- Blanch, A. (2004). Probióticos. In: Martínez, C.F. (ed.). *Aditivos Zootécnicos - Alternativas a los antibióticos como promotores del crecimiento*. (pp. 53-72). España, Izda: Editorial Agrícola Española S.A., Caballero de García
- Blank, R., Mosenthin, R., Sauer, W.C. & Huang, S. (1999). Effect of fumaric acid and dietary buffering capacity on ileal and fecal amino acid digestibilities in early-weaned pigs. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 77, pp. 2974-2984. Acedido em Abr. 11, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/77/11/2974.pdf>
- Bligny, D., Blat S., Chauvin A., Guérin S. & Malbert C.H., (2005). Reduced mechanosensitivity of duodenal vagal afferent neurons after a switch from milk-based to plant-based diets. [versão electrónica] *Journal of Physiology and Pharmacology* Vol. 56 (suppl 3), pp. 89-100. Acedido em Jan. 12, 2010, disponível em: <http://www.jpp.krakow.pl/>
- Blikslager, A.T. (2009). The digestive tract as a barrier to maintain pig health. In: *Proceedings of XI International Symposium on Digestive Physiology of Pigs*. Montbrió del Camp. España
- Boesen, H.T., Jensen, T.K., Schmidt, A.S., Jensen, B.B., Jensen, S.M. & Møller, K. (2004). The influence of diet on *Lawsonia intracellularis* colonization in pigs upon experimental challenge. *Veterinary Microbiology* Vol. 103(1-2), pp. 35-45. Disponível em:
http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6TD6-4D8MKX7-1&_user=10&_coverDate=10%2F05%2F2004&_rdoc=1&_fmt=high&_orig=search&_sort=d&_docanchor=&view=c&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=77e0a42ab137fce8f5ae54ebdb63ea5b
- Blomberg, L., Henriksson, A. & Conway, P.L. (1993). Inhibition of adhesion of *Escherichia coli* K88 to piglet ileal mucus by *Lactobacillus* spp.. [versão electrónica] *Applied and Environmental Microbiology* Vol. 59, pp. 34-39. Acedido em Abr 21, 2010, disponível em:
<http://aem.asm.org/cgi/reprint/59/1/34.pdf>
- Boudry, G., Guérin S. & Malbert, C.H., (2004a). Effect of an abrupt switch from a milk-based to a fibre-based diet on gastric emptying rates in pigs: differences between origins of fibre. [versão electrónica] *British Journal of Nutrition* Vol. 92, pp. 913-920. Acedido em Jan 10, 2010, disponível em:
http://journals.cambridge.org/download.php?file=%2FBJN%2FBJN92_06%2FS0007114504002545a.pdf&code=90546a3a0ed71440ae713db408d36660
- Boudry G., Péron, V., Le Huérou-Luron, I., Lallès, J.P. & Sève, B., (2004b). Weaning induces both transient and long-lasting modifications of absorptive, secretory, and barrier properties of piglet intestine. [versão electrónica] *Journal of Nutrition* Vol. 134, pp. 2256-2262. Acedido em Jan. 10, 2010, disponível em:
<http://jn.nutrition.org/cgi/reprint/134/9/2256.pdf>
- Boutrup, T.S., Boesen, H.T., Boye, M., Agerholm, J.S. & Jensen, T.K. (2010). Early pathogenesis in porcine proliferative enteropathy caused by *Lawsonia intracellularis*. [versão electrónica] *Journal of Comparative Pathology*, doi:10.1016/j.jcpa.2010.01.006

Acedido em Mar. 18, 2010, disponível em:
http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6WHW-4YDR2NK-1-7&_cdi=6861&_user=2459694&_pii=S0021997510000149&_orig=search&_coverDate=02%2F18%2F2010&_sk=999999999&view=c&wchp=dGLbVtb-zSkWA&md5=f81dbbb24796124906c54163f1751e4a&ie=/sdarticle.pdf

Brenner, F.W., Villar, R.G., Angulo, F.J., Tauxe, R. & Swaminathan, B. (2000). Salmonella Nomenclature. [versão electrónica] *Journal of Clinical Microbiology* Vol. 38, pp. 2465-2467. Acedido em Fev. 6, 2010, disponível em:
<http://jcm.asm.org/cgi/reprint/38/7/2465.pdf>

Breves, G., Walter, C., Burmester, M. & Schröder, B. (2000). *In vitro* studies on the effects of *Saccharomyces boulardii* and *Bacillus cereus* var. *toyoi* on nutrient transport in pig jejunum. [versão electrónica] *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* Vol. 84, pp. 9–20. Acedido em Mar. 29, 2010, disponível em:
<http://download.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext?ID=119187290&PLACEBO=IE.pdf&mode=pdf>

Brooks, P.H., Moran, C.A., Beal, J.D., Demeckova, V. & Campbell, A. (2001). Liquid feeding for young piglet, In: Varley, M.A., Wiseman, J. (Eds.), *The Weaner Pig, Nutrition and Management*. (pp. 153–178) . U.K.: Oxon. CABI Publishing.

Brooks, P.H., (2008). Fermented liquid feed for pigs. In: Allen U.S. (Ed.), *Pig News And Information* Vol. 30(1) March 2009. (pp. 1R-18) Nosworthy Way, Wallingford, Oxon, U.K.

Brown, D.C., Maxwell C.V., Erf, G.F., Davis, M.E., Singh, S. & Johnson, Z.B., (2006). The influence of different management systems and age on intestinal morphology, immune cell numbers and mucin production from goblet cells in post-weaning pigs. [versão electrónica] *Veterinary Immunology and Immunopathology* Vol. 111, pp. 187-198. Acedido em Jan. 6, 2010, disponível em:
http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6TD5-4JRVFPP-1-7&_cdi=5189&_user=2459750&_pii=S0165242706000079&_orig=search&_coverDate=06%2F15%2F2006&_sk=998889996&view=c&wchp=dGLbVtb-zSkWA&md5=6b6952e126adbbb47859100b0f634de&ie=/sdarticle.pdf

Buddington, R.K. & Weiher, E. (1999). The application of ecological principles and fermentable fibers to manage the gastrointestinal tract ecosystem. [versão electrónica] *Journal of Nutrition* Vol. 129, pp. 1446-1450. Acedido em Mar. 27, 2010, disponível em:
<http://jn.nutrition.org/cgi/reprint/129/7/1446S.pdf>

Buddington, R.K., Williams, C.H., Chen, S.C. & Witherly, S.A. (1996). Dietary supplement of neosugar alters the fecal flora and decreases activities of some reductive enzymes in human subjects. [versão electrónica] *American Journal of Clinical Nutrition* Vol. 63, pp. 709-716. Acedido em Abr. 3, 2010, disponível em:
<http://www.ajcn.org/cgi/reprint/63/5/709.pdf>

Buddington, K.K., Donahoo, J.B. & Buddington, R.K. (2002). Dietary oligofructose and inulin protect mice from enteric and systemic pathogens and tumor inducers. *Journal of Nutrition* Vol. 132, pp. 472-477. Disponível em:
<http://jn.nutrition.org/cgi/reprint/132/3/472>

Budiño, F.E.L., Thomaz, M.C., Kronka, R.N., Nakaghi, L.S.O., Tucci, F.M., Fraga, A.L., Scandolera, A.J. & Huaynate, R.A.R. (2005). [versão electrónica] *Brazilian Archives of Biology and Technology* Vol. 48(6), pp. 921-929. Acedido em Mar. 27, 2010, disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/babt/v48n6/27437.pdf>

Buts, J-P., Bernasconi, P., Van Craynest, M-P., Maldague, P. & De Meyer, R. (1986). Response of human and rat small intestinal mucosa to oral administration of *Saccharomyces boulardii*. [versão electrónica] *Pediatric Research* Vol. 20, pp. 192-196. Acedido em Mar.

28, 2010, disponível em:

http://pdfs.journals.lww.com/pedresearch/1986/02000/Response_of_Human_and_Rat_Small_Intestinal_Mucosa.20.pdf?token=method|ExpireAbsolute;source|Journals;ttl|1271357585816;payload|mY8D3u1TCCsNvP5E421JYPPINI9ZUXrQDsJMHeXqBgfxP56d5BAis+WhfSrPR1S6lcHrAT5WTvTkrI7Jc1zUq2UIEn8N1x7qr2heZXbSZE2/LnQkUnbAwLtuHlqxiruZhFwwtFf4aeU4rMgwms+8TDbNbAkOUIffclt0OqswFvWf97qU1+XR+GRM7R1S2drJjIMZyk5umCyX0ZsO+WQO3OqrC6kWZHGFmwsUyPoy3TkarWdvvy6Y+Y2j71uz08ZT48Kq4FnoD9k2sZ/f2+VtLuq7uolKDiRliJeppVX+rw4UyT+wiUZhSIAJO7dAyiR9vmyVAWVtaC6WwAPrLYreszSV1KWThE7hh6oMJQ6lmjEbXKC+gaal/PsKlfuCcwBrUqJIORKZEJNXxZBdgr3PQsdpBR5D41VaEH2MOCVFQOReXo4fsg/YHzlI735ThKGKWml7j5Rn+50uie6sSdJqjf0QLWOa0q+IPzv3IP9DbtjtVBzj37105+xyFEQYy8hkPvrHfu33uPvCYtoLj6J9uZawa0r/hG4jNiOlz9FC7GJdeYruj0bK5VQBSvsgdY/dBIMeG3INTXUCUcvJSluK0aGlw6Dz6nHkcE/3S4anFLYIT+riLYTCGiEX23hvUO;hash|te2GBIzifmxyWsnWoSwynA==

- Brunsgaard, G. (1998). Effects of cereal type and feed particle size on morphological characteristics, epithelial cell proliferation, and lectin binding patterns in the large intestine of pigs. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 76, pp. 2787-2798. Acedido em Fev. 12, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/76/11/2787.pdf>
- Buraczewski, S., Porter, J.W.G., Rolls, B.A. & Zebrowska, T. (1971). The course of digestion of different food proteins in the rat. 2. The effect of feeding carbohydrate with proteins. [versão electrónica] *British Journal of Nutrition* Vol. 25, pp. 299-306. Acedido em Mar 20, 2010, disponível em: http://journals.cambridge.org/download.php?file=%2FBJN%2FBJN25_02%2FS0007114571000357a.pdf&code=475072285562225a08c095f29250a990
- Canibe, N. & Jensen, B.B. (2003). Fermented and nonfermented liquid feed to growing pigs: Effect on aspects of gastrointestinal ecology and growth performance. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 81, pp. 2019-2031. Acedido em Jan. 22, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/81/8/2019.pdf>
- Canibe, N., Virtanen, E. & Jensen, B.B., (2007). Microbial and nutritional characteristics of pig liquid feed during fermentation. [versão electrónica] *Animal Feed Science and Technology* Vol. 134, 108-123. Acedido em Jan. 22, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T42-4K66F15-1-3&_cdi=4962&_user=2459694&_pii=S037784010600191X&_orig=search&_coverDate=03%2F01%2F2007&_sk=998659998&view=c&wchp=dGLzVzz-zSkWb&md5=a4f0ebd189c7963358a28e659229817b&ie=/sdarticle.pdf
- Canibe, N. & Jensen, B.B. (2009) Influence of maternal faecal microflora on colonization of the newborn piglets. In: *Proceedings of XI International Symposium on Digestive Physiology of Pigs*. Montbrió del Camp. España
- Carvajal, A., Pozo, J., García, C., Collazos, J.A. & Rubio, P. (2005). Enteropatía Proliferativa. *Suis* Vol. 19, pp. 40-48. Disponível em: http://www.3tres3.com.pt/buscando/buscando.php?id_ficha=435
- Carvajal A., de Arriba M.L., Rodríguez H., Vidal A.B., Duhamel G.E. & Rubio P., (2006). Prevalence of *Brachyspira* species in pigs with diarrhoea in Spain. *Veterinary Record* Vol. 158, pp. 700-701
- Castillo, M., Martín-Orúe, S.M., Nofrarias, M., Manzanilla, E.G. & Gasa, J. (2007). Changes in caecal microbiota and mucosal morphology of weaned pigs. [versão electrónica] *Veterinary Microbiology* Vol. 124, pp. 239-247. Acedido em Abr. 13, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6TD6-4NJWNS5-1-5&_cdi=5190&_user=2459694&_pii=S0378113507002088&_orig=search&_coverDate=10%2F06%2F2007&_sk=998759996&view=c&wchp=dGLzVlb-zSkzk&md5=9df58917bcb4b0c259c1e4730bdf6a5&ie=/sdarticle.pdf

- Castillo, M., Martín-Orúe, S.M., Taylor-Pickard, J.A., Pérez, J.F. & Gasa, J. (2008). Use of mannanoligosaccharides and zinc chelate as growth promoters and diarrhea preventative in weaning pigs: Effects on microbiota and gut function. [versão electrónica] Journal of Animal Science Vol. 86, pp. 94-101. Acedido em Abr. 13, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/86/1/94.pdf>
- Christensen, P., Glitsø, V., Pettersson, D. & Wischmann B. (2007). Fibre degrading enzymes and *Lactobacillus plantarum* influence liquid feed characteristics and the solubility of fibre components and dry matter in vitro. [versão electrónica] Livestock Science Vol. 109, pp.100–103. Acedido em Jan 23, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B7XNX-4N08V7N-B-1&_cdi=29710&_user=2459694&_pii=S1871141307000996&_orig=search&_coverDate=05%2F15%2F2007&_sk=998909998&view=c&wchp=dGLbVIW-zSkWb&md5=904f7ce9c48a1dac9ff9247704b27381&ie=/sdarticle.pdf
- Collins, J.L. & Beaty, B.F. (2006). Heat inactivation of trypsin inhibitor in fresh green soybeans and physiological responses of rats fed the beans [Abstract]. [versão electrónica] Journal of Food Science Vol. 45, pp. 542-546. Acedido em Fev. 12, 2010, disponível em: <http://www3.interscience.wiley.com/journal/119585184/abstract>
- Council for Agricultural Science and Technology [CAST] (2003). Mycotoxins – risks in plant, animal and human systems. (pp. 1-199) U.S.A.: Ames, Iowa. Council for Agricultural Science and Technology .Task Force Report n.139, Jan. 2003
- Cranwell, P.D., Noakes, D.E. & Hill, K.J. (1976). Gastric secretion and fermentation in the suckling pig. [versão electrónica] British Journal of Nutrition 36, pp. 71-86 Acedido em Jan. 5, 2010, disponível em: <http://journals.cambridge.org/action/displayFulltext?type=1&fid=838772&jid=&volumeld=&issueld=01&aid=838764&bodyId=&membershipNumber=&societyETOCSession=>
- Cranwell, P.D. (1985). The development of acid and pepsin (EC 3.4.23.1) secretory capacity in the pig; the effects of age and weaning. 1. studies in anaesthetized pigs. [versão electrónica] British Journal of Nutrition Vol. 54, pp. 305-320. Acedido em Jan. 5, 2010, Disponível em: <http://journals.cambridge.org/action/displayFulltext?type=1&fid=857976&jid=&volumeld=&issueld=01&aid=857968&bodyId=&membershipNumber=&societyETOCSession=>
- Cuche, G., Cuber, J.C. & Malbert, C.H. (2000). Ileal short-chain fatty acids inhibit gastric motility by a humoral pathway. [versão electrónica] American Journal of Physiology – Gastrointestinal and Liver Physiology Vol. 279, pp. G925-G930. Acedido em Mar. 22, disponível em: <http://ajpgi.physiology.org/cgi/reprint/279/5/G925.pdf>
- Da Silva, C.A., Kronka, R.N., Thomaz, M.C., Kronka, S.N., Soto, W.C. & De Carvalho, L.E. (2001). Utilização de dietas úmidas e de rações e água de bebida com edulcorante para leitões desmamados aos 21 dias de idade e efeitos sobre o desenvolvimento histológico e enzimático intestinal. [versão electrónica] Revista Brasileira de Zootecnia Vol. 30, pp. 794-801. Acedido em jan 24, 2010, disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbz/v30n3/5249.pdf>
- Danielsen, M., Hornshøj, H., Siggers, R.H., Van Kessel, A. & Bendixen, E. (2007). Effects of bacterial colonization on the porcine intestinal proteome. [versão electrónica] Journal of Proteome Research Vol. 6(7), pp. 2596-2604. Acedido em Jan. 24, 2010, disponível em: <http://pubs.acs.org/doi/pdf/10.1021/pr070038b>
- Dapkevicius, M.L.N.E., Nout, M.J.R., Rombouts, F.M., Houben, J.H. & Wymenga, W. (2000). Biogenic amine formation and degradation by potential fish silage starter microorganisms. [versão electrónica] International Journal of Food Microbiology Vol. 57(1-2), pp. 107–114. Acedido em Jan. 20, 2010, disponível em:

http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T7K-409VGKY-C-9&_cdi=5061&_user=2459750&_pii=S0168160500002385&_orig=browse&_coverDate=06%2F10%2F2000&_sk=999429998&view=c&wchp=dGLzVtb-zSkWA&md5=6f681a025110934aed645066030fb453&ie=/sdarticle.pdf

- Darragh, A.J. & Moughan P.J. (1995). The three-week-old piglet as a model animal for studying protein digestion in human infants. [versão electrónica] *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* Vol. 21, pp. 387-393. Acedido em Fev. 4, disponível em: http://journals.lww.com/jpgn/Abstract/1995/11000/The_Three_Week_Old_Piglet_as_a_Model_Animal_for.4.aspx
- Davidson, P.M. (2001). Chemical preservatives and natural antimicrobial compounds. In: Doyle, M.P., Beuchat, L.R., Montville, T.J. (Eds.). *Food Microbiology – Fundamentals and Frontiers*. (2nd Ed.) (pp. 593–627). U.S.A.: Washington DC. American Society for Microbiology
- Davis, M.E., Maxwell, C.V., Brown, D.C., De Rodas, B.Z., Johnson, Z.B., Kegley, E.B., Hellwig, D.H. & Dvorak, R.A. (2002). Effect of dietary mannan oligosaccharides and(or) pharmacological additions of copper sulfate on growth performance and immunocompetence of weanling and growing/finishing pigs. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 80, pp. 2887-2894. Acedido em Abr. 6, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/80/11/2887.pdf>
- Davis, M.E., Maxwell, C.V., Erf, G.F., Brown, D.C. & Wistuba, T.J. (2004a). Dietary supplementation with phosphorylated mannans improves growth response and modulates immune function of weanling pigs. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 82, pp. 1882-1891. Acedido em Mar. 29, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/82/6/1882.pdf>
- Davis, M.E., Brown, D.C., Maxwell, C.V., Johnson, Z.B., Kegley, E.B. & Dvorak, R.A. (2004b). Effect of phosphorylated mannans and pharmacological additions of zinc oxide on growth and immunocompetence of weanling pigs. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 82, pp. 581-587. Acedido em Mar. 29, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/82/2/581.pdf>
- De Angelis, M., Siragusa, S., Berloco, M., Caputo, L., Settanni, L., Alfonsi, G., Amerio, M., Grandi, A., Ragni, A. & Gobbetti, M. (2006). Selection of potential probiotic lactobacilli from pig feces to be used as additives in pelleted feeding. [versão electrónica] *Research in Microbiology* Vol. 157, pp. 792–801. Acedido em Mar 25, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6VN3-4K7X873-1-1&_cdi=6167&_user=2459694&_pii=S0923250806001227&_orig=search&_coverDate=10%2F31%2F2006&_sk=998429991&view=c&wchp=dGLbVtb-zSkWA&md5=159ed3e01d34ea66b0be6c14c489649f&ie=/sdarticle.pdf
- De Waard, R., Garssen, J., Bokken, G.C.A.M. & Vos, J.G. (2002). Antagonistic activity of *Lactobacillus casei* strain Shirota against gastrointestinal *Listeria monocytogenes* infection in rats. [versão electrónica] *International Journal of Food Microbiology* Vol. 73, pp. 93-100. Acedido em Abr. 22, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T7K-44B2D9M-2-5&_cdi=5061&_user=2459694&_pii=S0168160501006997&_orig=browse&_coverDate=02%2F25%2F2002&_sk=999269998&view=c&wchp=dGLzVtb-zSkzV&md5=4582dc47c3db0b3bd835ae69417b6b18&ie=/sdarticle.pdf
- Deměčková, V., Kelly, D., Coutts, A.G.P., Brooks, P.H. & Campbell, A. (2002). The effect of fermented liquid feeding on the faecal microbiology and colostrum quality of farrowing sows. [versão electrónica] *International Journal of Food Microbiology* Vol. 79, pp. 85–97. Acedido em Jan 19, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T7K-461XHYP-4-

8&_cdi=5061&_user=2459750&_pii=S0168160502001824&_orig=search&_coverDate=11%2F15%2F2002&_sk=999209998&view=c&wchp=dGLzVlz-zSkWz&md5=a0baeb244b34694800206ba3f61016be&ie=/sdarticle.pdf

- Dikeman, C.L. & Fahey, G.C. (2006). Viscosity as related to dietary fiber: a review. [versão electrónica] *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* Vol. 46, pp.646-663. Acedido em Feb 3, 2010, Disponível em: http://pdfserve.informaworld.com/441712_778384746_759168373.pdf
- Donnet-Hughes, A., Rochat, F., Serrant, P., Aeschlimann, J.M. & Schiffrin, E.J. (1999). Modulation of Nonspecific Mechanisms of Defense by Lactic Acid Bacteria: Effective Dose. [versão electrónica] *Journal of Dairy Science* Vol. 82, pp. 863-869. Acedido em Jan 22, 2010, disponível em: <http://jds.fass.org/cgi/reprint/82/5/863.pdf>
- Dreau, D., Lallès, J.P., Philouze-Rome, V., Toullec, R. & Salmon, H. (1994). Local and systemic immune responses to soybean protein ingestion in early-weaned pigs. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 72, pp. 2090-2098. Acedido em Jan 28, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/72/8/2090.pdf>
- Duarte, J., G. Vinderola, B. Ritz, G. Perdigon & Matar, C. (2006). Immunomodulating capacity of commercial fish protein hydrolysate for diet supplementation. [versão electrónica] *Immunobiology* Vol. 211, pp. 341-350. Acedido em Fev. 16, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B7GW1-4JTR8S4-1-V&_cdi=20445&_user=2459694&_pii=S0171298506000362&_orig=search&_coverDate=06%2F16%2F2006&_sk=997889994&view=c&wchp=dGLbVtb-zSkWb&md5=9b84047f965456a53abb34a2d690e4a3&ie=/sdarticle.pdf
- Dung, N.N.X., Manh, L.H. & Ogle, B. (2005). Effects of fermented liquid feeds on the performance, digestibility, nitrogen retention and plasma urea nitrogen (PUN) of growing-finishing pigs. [versão electrónica] *Livestock Research for Rural Development* Vol. 17(9), pp. 1-8. Acedido em Jan 20, 2010, disponível em: <http://www.lrrd.org/lrrd17/9/xdun17102.htm>
- Dunn, N. (2004). Pipeline profits from 100 feeds per day. [versão electrónica] *Pig Progress* Vol. 20, pp. 6-8. Acedido em Jan. 20, 2010, disponível em: <http://www.pigprogress.net/article-database/pipeline-profits-from-100-feeds-per-day-id59.html>
- Edmonds, M.S., Izquierdo, O.A. & Baker, D. H. (1985). Feed additive studies with newly weaned pigs: efficacy of supplemental copper, antibiotics and organic Acids. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 60, pp. 462-469. Acedido em Abr. 13 27, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/60/2/462.pdf>
- Eisemann, J.H. & Van Heugten, E. (2007). Response of pigs to dietary inclusion of formic acid and ammonium formate [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 85, pp. 1530-1539. Acedido em Abr. 19, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/85/6/1530.pdf>
- Estrada, A., Drew, M.D. & Van Kessel, A. (2001). Effect of the dietary supplementation of fructooligosaccharides and *Bifidobacterium longum* to early-weaned pigs on performance and fecal bacterial populations. [versão electrónica] *Canadian Journal of Animal Science* Vol. 81(1), pp. 141-148. Acedido em Abr. 19, 2010, disponível em: <http://article.pubs.nrc-cnrc.gc.ca/RPAS/rpv?hm=Hlnit&calyLang=eng&journal=cjas&volume=81&afpf=A00-037.pdf>
- Farzan, A., Friendship, R.M., Dewey, C.E., Warriner, K., Poppe, C. & Klotins, K. (2006). Prevalence of *Salmonella* spp. on canadian pigs farms using liquido r dry-feeding. *Preventive Veterinary Medicine* Vol. 73(4), pp. 241-254. Disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6TBK-4H74KX4-

1&_user=10&_coverDate=03%2F16%2F2006&_rdoc=1&_fmt=high&_orig=search
&_sort=d&_docanchor=&view=c&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0
&_userid=10&md5=0bd9912f539eac580480ac3c0309bc0a

- Feng, J., Liu, X., Xu, Z.R., Lu, Y.P. & Liu, Y.Y. (2007). Effect of fermented soybean meal on intestinal morphology and digestive enzyme activities in weaned piglets. [versión electrónica] Digestive Diseases and Sciences Vol. 52, pp.1845–1850. Acedido em Jan 19, 2010, disponível em:
<http://www.springerlink.com/content/g277893540p50781/fulltext.pdf>
- Fernández, C. & Latorre, M.Á. (2004). Prebióticos. In: Martínez, C.F. (ed.). Aditivos Zootécnicos - Alternativas a los antibióticos como promotores del crecimiento. (pp. 79-94). España, Izda: Editorial Agrícola Española S.A., Caballero de Garcia
- Firon, N., Ofek, I. & Sharon, N. (1984). Carbohydrate-binding sites of the mannose-specific fimbrial lectins of enterobacteria. [versión electrónica] Infection and Immunity Vol. 43(3), pp. 1088-1090. Acedido em Jan. 9, 2010, disponível em:
<http://iai.asm.org/cgi/reprint/43/3/1088.pdf>
- Flickinger, E.A., Schreijen, E.M.W.C., Patil, A.R., Hussein, H.S., Grieshop, C.M., Merchen, N.R. & Fahey Jr., G.C. (2003). Nutrient digestibilities, microbial populations, and protein catabolites as affected by fructan supplementation of dog diets. [versión electrónica] Journal of Animal Science Vol. 81, pp. 2008-2018. Acedido em Abr. 13, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/81/8/2008.pdf>
- Fraser, D., Patience, J.F., Phillips, P.A. & McLeese J.M. (1993). Water for piglets and lactating sows: Quantity, quality and quandaries. In: Cole, D. J., W. Haresign, and P. C. Garnsworthy (Eds.). Recent Developments in Pig Nutrition 2. (pp. 200–224) U.K.: Loughborough. Nottingham University Press.
- Friend, D.W., Cunningham, H.M. & Nicholson, J.W.G. (1962). The production of organic acids in the pig. 1. The effect of diet on the proportions of volatile fatty acids in pig feces. [versión electrónica] Canadian Journal of Animal Science Vol. 42, pp. 55-62. Acedido em Mar 25, 2010, disponível em: <http://article.pubs.nrc-cnrc.gc.ca/RPAS/rpv?hm=HInit&calyLang=eng&journal=cjas&volume=42&afpf=cjas62-008.pdf>
- Friendship, R.M. (2004) Gastric ulceration in swine. [versión electrónica] Journal of Swine Health and Production Vol. 12, pp. 34-35. Acedido em Mar 7, 2010, disponível em:
<http://www.aasv.org/shap/issues/v12n1/v12n1p34.pdf>
- Friendship, R.M. (2006). Gastric ulcers. In: Straw, B.E., Zimmerman, J., D'Allaire, S., Mengeling, W.L, Taylor, D.J., (eds.) Diseases of Swine. 9th ed. (pp. 891-899). U.S.A.: Ames, Iowa. Blackwell Publishing.
- Fuller, R. (1989). Probiotics in man and animals. [versión electrónica] Journal of Applied Bacteriology Vol. 66, pp.365-378. Acedido em Abr. 1, 2010, disponível em:
<http://download.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext?ID=120151931&PLACEBO=IE.pdf&mode=pdf>
- Fundación Epañola para el Desarrollo de la Nutrición Animal (2008). XXIV Curso de especialización fedna: avances en nutrición y alimentación animal. Madrid: FEDNA
- Gaskins, H.R. (2001). Intestinal bacteria and their influence on swine growth. In: A.J. Lewis and L.L. Southern (EDs.) Swine Nutrition. (pp. 583-606). U.S.A.: Boca Raton. Florida. N.W. Corporate Blvd. 2000. CRC Press LLC
- Geydens, B., Claus, D., Evenepoel, P., Hiele, M., Maes, B., Peeters, M., Rutgeerts, P. & Ghoo, Y. (1997). Influence of dietary protein supplements on the formation of bacterial

- metabolites in the colon. [versão electrónica] Gut Vol. 41, pp. 70-76. Acedido em Fev 5, disponível em: <http://gut.bmj.com/content/41/1/70.full.pdf>
- Gibson, G.R. & Ruberfroid, M.B. (1995). Dietary modulation of the clonic microbiota: introducing the concept of prebiotics. [versão electrónica] Journal of Nutrition Vol. 125, pp. 1401-1412. Acedido em Mar. 15, 2010, disponível em: <http://jn.nutrition.org/cgi/reprint/125/6/1401.pdf>
- Gill, H.S. & Rutherford, K.J. (2001). Viability and dose-response studies on the effects of the immunoenhancing lactic acid bacterium *Lactobacillus rhamnosus* in mice. [versão electrónica] British Journal of Nutrition Vol. 86, pp. 285-289. Acedido em Jan. 23, 2010, disponível em: http://journals.cambridge.org/download.php?file=%2FBJN%2FBJN86_02%2FS0007114501001702a.pdf&code=0d2534d972755a8b5eecd461067b11c3
- Giovannini, C., Scazzocchio, B., Matarrese, P., Vari, R., D'Archivio, M., Di Benedetto, R., Casciani, S., Dessì, M.R., Straface, E., Malorni, W. & Masella, R. (2008). Apoptosis induced by oxidized lipids is associated with up-regulation of p66Shc in intestinal Caco-2 cells: protective effects of phenolic compounds. [versão electrónica] Journal of Nutritional Biochemistry Vol. 19, pp. 118-128. Acedido em Mar. 27, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T8P-4P2J337-1-F&_cdi=5092&_user=2459694&_pii=S0955286307000733&_orig=search&_coverDate=02%2F29%2F2008&_sk=999809997&view=c&wchp=dGLbVtb-zSkWb&md5=9c48ce121ac5e195e71d8208033b6a8c&ie=/sdarticle.pdf
- Gimeno, A. (2002). Los hongos y las micotoxinas en la alimentación animal; Conceptos, problemas, control y recomendaciones. www.engormix.com - Comunidade de Negócios Internacionais Relacionados com a Produção Animal. Acedido em Abr. 20, 2010, Disponível em: http://www.engormix.com/los_hongos_micotoxinas_alimentacion_s_articulos_362_MYC.htm
- Gimeno, A. & Martins, M.L. (2006). Mycotoxins and mycotoxicosis in animals and humans. U.S.A.: Miami, Florida. Special Nutrients, Inc.
- Gimeno, A. (2009a). Revisión de las concentraciones máximas tolerables para ciertas micotoxinas. www.engormix.com - Comunidade de Negócios Internacionais Relacionados com a Produção Animal Acedido em Abr. 20, 2010, disponível em: http://www.engormix.com/revision_concentraciones_maximas_tolerables_s_articulos_2552_MYC.htm
- Gimeno, A. (2009b). Brasil desafia aos Aditivos Anti-Micotoxinas. www.engormix.com - Comunidade de Negócios Internacionais Relacionados com a Produção Animal. Acedido em Abr. 4, 2010, Disponível em: http://pt.engormix.com/MA-micotoxinas/artigos/brasil-desafia-aos-aditivos_232.htm
- Gimeno, A. (2010). Micotoxicosis en pollos y gallinas. Cual es la mejor forma de combatirlas?. In: Simposium de Jornadas Profesionales de Avicultura, 5 de Maio de 2010, Pamplona, Espanha, (pp. -)
- Grandi, D., Scunack, W. & Morini, G. (2006). Epithelial cell proliferation is promoted by the histamine h-3 receptor agonist (r)-alpha-methylhistamine throughout the rat gastrointestinal tract. [versão electrónica] European Journal of Pharmacology Vol. 538, pp. 141-147. Acedido em Jan 28, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T1J-4JK4DCD-1-7&_cdi=4892&_user=2459694&_pii=S0014299906002986&_orig=search&_coverDate=05%2F24%2F2006&_sk=994619998&view=c&wchp=dGLbVzW-zSkzS&md5=ef74bf38e9299aea73a8f25f3979e994&ie=/sdarticle.pdf

- Gomes, F.E., Fontes, D.O., Saliba, E.O.S., Ferreira, W.M., Fialho, E.T., Silva, F.C.O., Silva, M.A., Corrêa, G.S.S. & Salum, G.M. (2007). Ácido fumárico e sua combinação com os ácidos butírico ou fórmico em dietas de leitões recém-desmamados. [versão electrónica] Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia Vol. 59(5), pp.1270-1277. Acedido em Jan. 10, 2010, disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abmvz/v59n5/a26v59n5.pdf>
- Goodband, R.D., Tokach, M.D. & Nelssen, J.L. (1996). The effects of diet particle size on animal performance. [versão electrónica] MF- 2050 Feed Manufacturing Cooperative Extension Service, Kansas State University, Manhattan, Kansas, EUA Acedido em Mar. 29, 2010, disponível em: <http://www.ksre.ksu.edu/library/grsci2/mf2050.pdf>
- Guillot, J.-F. (1998). Les probiotiques en alimentation animale. [versão electrónica] Cahiers Agricultures Vol. 7, pp. 49-54. Acedido em Abr. 23, 2010, disponível em: http://www.john-libbey-eurotext.fr/e-docs/00/04/28/66/vers_alt/VersionPDF.pdf
- Guillot, J.-F. (2000). The pros and cons of probiotics - Make probiotics work for poultry. [versão electrónica] FEED MIX special 2000, pp. 28-30. Acedido em Mar. 26, 2010, disponível em: <http://www.allaboutfeed.net/article-database/download/make-probiotics-work-for-poultry-id660.pdf>
- Guise, H.J., Carlyle, W.W.H., Penny, R.H.C., Abbott, T.A., Riches, H.L. & Hunter, E.J., (1997). Gastric ulcers in finishing pigs: their prevalence and failure to influence growth rate. Veterinary Record Vol. 141, pp. 563–566.
- Halas, D., Heo, J.M, Hansen, C.F., Kim, J.C., Hampson D.J., Mullan B.P. & Pluske, J.R. (2007). Organic acids, prebiotics and protein level as dietary tools to control the weaning transition and reduce post-weaning diarrhea in piglets. CAB reviews: Perspectives in Agriculture, Veterinary Science, Nutrition and Natural Resources 2 In: Pig News And Information Vol. 30(1) March 2009. (pp. 1R-18) Nosworthy Way, Wallingford, Oxon, U.K.
- Haller, D. & Jobin, C., (2004). Interaction between resident luminal bacteria and the host: Can a healthy relationship turn sour? [versão electrónica] Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition Vol. 38, pp. 123-136. Acedido em Jan 29, 2010, disponível em: <http://www.wzw.tum.de/eem/cms/UserFiles/File/Haller%20and%20Jobin%202004.pdf>
- Hampson, J.D., Fellström, C. & Thomson, J.R., (2006). Swine Dysentery. In: Straw, B.E., Zimmerman, J.J., D’Allaire, S., Taylor, D.J., (Ed.), Diseases of Swine (9th edition). (pp. 785-805). U.S.A.: Ames, I.A. Blackwell Publishing Professional
- Hancock, J.D., Kelly, J.W., Steven, L.T. & Mavromichalis, I. (1997). Grinding, mixing pelleting, and formulation strategies to improve growth performance and decrease cost of gain in pigs. In: Proceesings of 58th Minnesota Nutrition Conference, 22-24 September 1997, U.S.A., Bloomington, Minnesota
- Hansen, J.A., Knabe, D. A. & Burgoon, K. G. (1993). Amino acid supplementation of low-protein sorghum-soybean meal diets for 5- to 20-kilogram swine. [versão electrónica] Journal of Animal Science Vol. 71, pp. 452–458. Acedido em Mar. 22, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/71/2/452.pdf>
- Harada, T., Asai, T., Ozawa M., Kojima, A. & Takahashi, T. (2008). Farm-level impact of therapeutic antimicrobial use on antimicrobial-resistant populations of Escherichia coli isolates from pigs [Abstract]. Microbiology Drug Resistance 14(3), pp. 239-244 disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18707531>
- Hartemink, R., Van Laere, K.M.J. & Rombouts F.M. (1997). Growth of enterobacteria on fructo-oligosaccharides. [versão electrónica] Journal of Applied Microbiology Vol. 83, pp. 367–374. Acedido em Jan. 21, 2010, disponível em:

<http://download.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext?ID=120103575&PLACEBO=IE.pdf&mode=pdf>

- Hedde, R.D., Lindsey, T.O., Parish, R.C., Daniels, H.D., Morgenthien, E.A. & Lewis, H.B. (1985). Effect of Diet Particle Size and Feeding of H₂-Receptor Antagonists on Gastric Ulcers in Swine. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 61, pp. 179-186. Acedido em Mar. 18, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/61/1/179.pdf>
- Heo, J., Kim, J., Hansen, C.F., Mullan, B.P., Hampson, D.J. & Pluske, J.R. (2008). Effects of feeding low protein diets to piglets on plasma urea nitrogen, faecal ammonia nitrogen, the incidence of diarrhoea and performance after weaning. [versão electrónica] *Archives of Animal Nutrition* Vol. 62(5), pp. 343–358. Acedido em Mar. 19, 2010, disponível em: http://pdfserve.informaworld.com/135743_778384746_902090758.pdf
- Herd, T. (2004). Fisiologia Gastrointestinal e Metabolismo. In: Cunningham, J.G. (Ed.) *Fisiologia Veterinária*. (3ª ed). (pp. 293-431) Brasil: Rio de Janeiro. Guanabara Koogan S.A..
- Hill, J.E., Hemmingsen, S.M., Goldade, B.G., Dumonceaux, T.J., Klassen, J., Zijlstra, R.T., Goh, S.H. & Van Kessel, A.G. (2005). Comparison of ileum microflora of pigs fed corn-, wheat-, or barley-based diets by chaperonin-60 sequencing and quantitative PCR. [versão electrónica] *Applied Environmental Microbiology* Vol. 71, pp. 867-875. Acedido em Fev. 5, disponível em: <http://aem.asm.org/cgi/reprint/71/2/867.pdf>
- Höberg, A. & Lindberg J. E. (2004). Influence of cereal non-starch polysaccharides and enzyme supplementation on digestion site and gut environment in weaned piglets. *Animal Feed Science and Technology* Vol. 116, pp. 113-128. Acedido Fev. 9, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T42-4CJXV5W-1-5&_cdi=4962&_user=2459750&_pii=S0377840104000860&_orig=search&_coverDate=09%2F01%2F2004&_sk=998839998&view=c&wchp=dGLbVIW-zSkWA&md5=fcacce33d7c1ec40a26d74a5a23d057a&ie=/sdarticle.pdf
- Holzappel, W.H., Haberer, P., Geisen, R., Björkroth, J. & Schillinger, U. (2001). Taxonomy and important features of probiotic microorganisms in food and nutrition. [versão electrónica] *American Journal of Clinical Nutrition* Vol. 73(suppl), pp. 365S-373S. Acedido em Abr. 20, 2010, disponível em: <http://www.ajcn.org/cgi/reprint/73/2/365S.pdf>
- Hong, T.T.T. & Lindberg, J.E. (2007). Effect of cooking and fermentation of a pig diet on gut environment and digestibility in growing pigs. [versão electrónica] *Livestock Science* Vol. 109, pp. 135–137. Acedido em Jan. 19, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B7XNX-4MYFG5R-M-1&_cdi=29710&_user=2459750&_pii=S1871141307001230&_orig=search&_coverDate=05%2F15%2F2007&_sk=998909998&view=c&wchp=dGLbVlb-zSkWb&md5=74757b6c13d2d4636f808b427580b1e2&ie=/sdarticle.pdf
- Hooper, L., Xu, J., Falk, P., Midtvedt, T. & Gordon, J. (1999). A molecular sensor that allows a gut commensal to control its nutrient foundation in a competitive ecosystem. [versão electrónica] *Proceedings of the National Academy of Sciences*, August 1999 Vol. 66, pp. 9833-9838. U.S.A.. Acedido em Jan. 4, 2010, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC22296/pdf/pq009833.pdf>
- Hooper, L.V. & Gordon, J.I. (2001). Commensal host-bacterial relationships in the gut [Abstract]. *Science* Vol. 292, pp. 1115-1118. Disponível em: <http://www.sciencemag.org/cgi/content/abstract/291/5505/881>
- Hooper, L.V. (2004). Bacterial contributions to mammalian gut development. [versão electrónica] *Trends in Microbiology* Vol. 12, pp. 129-134. Acedido em Jan 14, 2010, disponível em:

- http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MiamiImageURL&_imagekey=B6TD0-4BK2FDV-1-9&_cdi=5184&_user=2459750&_pii=S0966842X04000150&_check=y&_orig=search&_coverDate=03%2F31%2F2004&view=c&wchp=dGLbVzz-zSkWz&md5=29f5e8e6431a93c9a468245a05d371c4&ie=/sdarticle.pdf
- Hopwood, D.E., Pethick, D.W. & Hampson, D.J. (2002). Increasing the viscosity of the intestinal contents stimulates proliferation of enterotoxigenic *Escherichia coli* and *Brachyspira pilosicoli* in weaner pigs. [versão electrónica] *British Journal of Nutrition* Vol. 88, pp. 523–532. Acedido em Fev. 3, 2010, disponível em: http://journals.cambridge.org/download.php?file=%2FBJN%2FBJN88_05%2FS0007114502002118a.pdf&code=3af4234d7948b1e8ad870197ef071dd8
- Hosoi, T., Ametani, A., Kiuchi, K. & Kaminogawa, S. (2000). Improved growth and viability of lactobacilli in the presence of *Bacillus subtilis* (natto), catalase, or subtilisin[Abstract]. [versão electrónica] *Canadian Journal of Microbiology* Vol. 46(10), pp. 892-897. Acedido em Abr. 22, 2010, disponível em: <http://rparticle.web-p.cisti.nrc.ca/rparticle/AbstractTemplateS...yLang=eng&journal=cjm&volume=46&year=2000&issue=10&msno=w00-070>
- Houdjik, J.G.M. (1998). Effects of non-digestible oligosaccharides in young pig diets [Abstract]. [versão electrónica] PhD. Thesis. Holand: Wageningen University Acedido em Mar. 16, 2010, disponível em: <http://library.wur.nl/WebQuery/wda/lang/961599>
- Howard, M.D., Gordon, D.T., Garleb, K.A. & Kerley, M.S. (1995). Dietary fructooligosaccharides, syooligosaccharides and gum arabic have variable effect on cecal and colonic microbiota and epithelial cell proliferation in mice and rats. [versão electrónica] *Journal of Nutrition* Vol. 125, pp. 2604-2609. Acedido em Mar 27, 2010, disponível em: <http://jn.nutrition.org/cgi/reprint/125/10/2604.pdf>
- Htoo, J.K., Araiza, B. A., Sauer, W. C., Rademacher, M., Zhang, Y., Cervantes, M. & Zijlstra, R.T. (2007). Effect of dietary protein content on ileal amino acid digestibility, growth performance, and formation of microbial metabolites in ileal and cecal digesta of early-weaned pigs. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 85, pp. 3303-3312. Acedido em Mar. 18, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/85/12/3303.pdf>
- Huber, J.T., Jacobson, N.L., McGilliard, A.D. & Allen, R.S. (1961). Utilization of carbohydrates introduced directly into the omaso-abomasal area of the stomach of cattle of various ages. [versão electrónica] *Journal of Dairy Science* Vol. 44, pp. 321-330. Acedido em Mar. 23, 2010, disponível em: <http://jds.fass.org/cgi/reprint/44/2/321.pdf>
- Hurst, D., Lean, I.J. & Hall, A.D. (2001). The effects of liquid feed on the small intestine mucosa and performance of piglets at 28 days postweaning. [versão electrónica] In: *Proceedings of the British Society of Animal Science, British Society of Animal Science, Scarborough*, p. 161 Acedido em Jan. 20, 2010, disponível em: <http://www.bsas.org.uk/downloads/annlproc/Pdf2001/162.pdf>
- Inoue, R., Tsukahara, T., Nakanishi, N. & Ushida, K. (2005). Development of the intestinal microbiota in the piglet. [versão electrónica] *Journal of General and Applied Microbiology* Vol. 51, pp. 257-265. Acedido em Jan. 12, 2010, Disponível em: http://www.jstage.jst.go.jp/article/jgam/51/4/257/_pdf
- Jacobson, M., Lindberg, R., Jonasson, R., Fellström, C. & Jensen-Waern, M. (2007). Consecutive pathological and immunological alterations during experimentally induced swine dysentery – A study performed by repeated endoscopy and biopsy samplings through an intestinal cannula. [versão electrónica] *Research in Veterinary Science* Vol. 82, pp. 287–298 Acedido em Fev. 8, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6WWR-4M1TT2M-1-

7&_cdi=7137&_user=2459694&_pii=S0034528806001573&_orig=search&_coverDate=06%2F30%2F2007&_sk=999179996&view=c&wchp=dGLbVIW-zSkzS&md5=6b3d4807aee53854a39f5102a976a3ba&ie=/sdarticle.pdf

- Jacobson, M., Fellström, C. & Jensen-Waern, M. (2009). Porcine proliferative enteropathy: An important disease with questions remaining to be solved. [versão electrónica] *Veterinary Journal*, doi:10.1016/j.tvjl.2009.05.010 Acedido em Mar. 18, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6WXN-4WDNBYH-2-1&_cdi=7163&_user=2459694&_pii=S109002330900207X&_orig=search&_coverDate=05%2F31%2F2009&_sk=999999999&view=c&wchp=dGLzVtb-zSkzS&md5=02c1c065990d030d6a3807cabd54beb0&ie=/sdarticle.pdf
- Jadamus, A., Vahjen, W.K., Schäfer, K. & Simon, O. (2002). Influence of the probiotic strain *Bacillus cereus* var. *toyoi* on the development of enterobacterial growth and on selected parameters of bacterial metabolism in digesta samples of piglets. [versão electrónica] *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* Vol. 86, pp. 42-54. Acedido em Abr. 12, 2010, disponível em: <http://download.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext?ID=118922635&PLACEBO=IE.pdf&mode=pdf>
- Jakava-Viljanen, M., Murros, A., Palva, A. & Björkroth, K.J. (2008). *Lactobacillus sobrius* Konstantinov et al. 2006 is a later synonym of *Lactobacillus amylovorus* Nakamura 1981. [versão electrónica] *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology* Vol. 58, pp. 910-913. Acedido em Abr. 20, 2010, disponível em: <http://ijs.sgmjournals.org/cgi/reprint/58/4/910.pdf>
- Jann, K., Schmidt, G., Blumenstock, E. & Vosbeck, K. (1981). *Escherichia coli* adhesion to *Saccharomyces cerevisiae* and mammalian cells: role of piliation and surface hydrophobicity. [versão electrónica] *Infection and Immunity* Vol. 32(2), pp. 484-489. Acedido em Abr. 16, 2010, disponível em: <http://iai.asm.org/cgi/reprint/32/2/484.pdf>
- Jenkins, D.J.A., Kendall, C.W.C. & Vuksan, V. (1999). Inulin, Oligofructose and Intestinal Function. [versão electrónica] *Journal of Nutrition* Vol. 129, pp. 1431-1433. Acedido em Jan 21, 2010, disponível em: <http://jn.nutrition.org/cgi/reprint/129/7/1431S.pdf>
- Jensen, B.B. & Mikkelsen, L.L. (1998). Feeding liquid diets to pigs. In: Garnsworthy P.C., Wiseman J. (Eds.) *Recent Advances in Animal Nutrition*. (pp.107-126) Nottingham University Press, Nottingham, U.K.
- Jensen, T.K., Christensen, B.B. & Boye, M. (2006). *Lawsonia intracellularis* infection in the large intestines of pigs. [versão electrónica] *Acta Pathologica, Microbiologica et Immunologica Scandinavica (APMIS)* Vol. 114(4), pp. 255-263. Acedido em Fev. 22, 2010, disponível em: <http://download.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext?ID=118553637&PLACEBO=IE.pdf&mode=pdf>
- Jin, L., Reynolds, L.P., Redmer, D.A., Caton, J.S. & Crenshaw, J.D. (1994). Effects of dietary fiber on intestinal growth, cell proliferation and morphology in growing pigs. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 72, pp. 2270-2278 Acedido em Fev. 18, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/72/9/2270.pdf>
- Jin, L.Z., Marquardt, R.R. & Zhao, X. (2000a). A strain of *Enterococcus faecium* (18C23) inhibits adhesion of enterotoxigenic *Escherichia coli* K88 to porcine small intestine mucus. [versão electrónica] *Applied and Environment Microbiology* Vol. 66, pp. 4200-4204. Acedido em Abr 12, 2010, disponível em: <http://aem.asm.org/cgi/reprint/66/10/4200.pdf>
- Jin, L.Z., Ho, Y.W., Abdullah, N. & Jalaludin, S. (2000b). Digestive and bacterial enzyme activities in broilers fed diets supplemented with *Lactobacillus* cultures. [versão electrónica] *Poultry Science* Vol. 79, pp. 886-891. Acedido em Mar. 25, 2010, disponível em: <http://ps.fass.org/cgi/reprint/79/6/886.pdf>

- Joens, L.A., Glock, R.D., Whipp, S.C., Robinson, I.M. & Harris, D.L. (1981). Location of *Treponema hyodysenteriae* and synergistic anaerobic bacteria in colonic lesions of gnotobiotic pigs [Abstract]. *Veterinary Microbiology* Vol. 6, pp. 69-77. Acedido em Fev. 7, disponível em: [http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6TD6-476VKJG-10G&_user=2459750&_coverDate=03%2F31%2F1981&_rdoc=8&_fmt=high&_orig=browse&_srch=doc-info\(%23toc%235190%231981%23999939998%23362629%23FLP%23display%23Volume\)&_cdi=5190&_sort=d&_docanchor=&_ct=8&_acct=C000057394&_version=1&_urlVersion=0&_userid=2459750&md5=79c29ac3b21a30a555121e5965c20a4a](http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6TD6-476VKJG-10G&_user=2459750&_coverDate=03%2F31%2F1981&_rdoc=8&_fmt=high&_orig=browse&_srch=doc-info(%23toc%235190%231981%23999939998%23362629%23FLP%23display%23Volume)&_cdi=5190&_sort=d&_docanchor=&_ct=8&_acct=C000057394&_version=1&_urlVersion=0&_userid=2459750&md5=79c29ac3b21a30a555121e5965c20a4a)
- Johansson, M.-L., Nobaek, S., Berggren, A., Nyman, M., Björck, I., Ahné, S., Jeppsson, B. & Molin G. (1998). Survival of *Lactobacillus plantarum* DSM 9843 (299v), and effect on the short-chain fatty acid content of faeces after ingestion of a rose-hip drink with fermented oats. [versão electrónica] *International Journal of Food Microbiology* Vol. 42, pp. 29-38. Acedido em Abr. 24, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MImg&_imagekey=B6T7K-3T2PC8Y-3-1&_cdi=5061&_user=2459694&_pii=S0168160598000555&_orig=search&_coverDate=06%2F30%2F1998&_sk=999579998&view=c&wchp=dGLzVtb-zSkWA&md5=c27f30f4c228c4fef382b2bacc20f5d6&ie=/sdataarticle.pdf
- Jørgensen, H., Zhao, X.Q. & Eggum, B.O. (1996). The influence of dietary fibre source and level on the development of the gastrointestinal tract, digestibility and energy metabolism in broiler chickens. [versão electrónica] *British Journal of Nutrition* Vol. 75, pp. 365-378. Acedido em Fev. 12, 2010, Disponível em: http://journals.cambridge.org/download.php?file=%2FBJN%2FBJN75_03%2FS0007114596000402a.pdf&code=c086f75ed5317a4b9ea5e022a6df2e32
- Kabara, J.J. & Haitsma, G.V. (1975). Antimidines: II. Antimicrobial effects of short chain fatty acid derivatives. [versão electrónica] *Journal of the American Oil Chemists' Society* Vol. 52, pp. 444-447. Acedido em Abr. 24, 2010, disponível em: <http://www.springerlink.com/content/a8964m68366155p8/fulltext.pdf>
- Kien, L.C., Balauwikel, R., Bunn, J.Y., Jetton, T.L., Frankel, W.L. & Holst, J.J. (2007). Cecal infusion of butyrate increases intestinal cell proliferation in piglets. [versão electrónica] *Journal of Nutrition* Vol. 137, pp. 916-922. Acedido em Fev. 6, disponível em: <http://jn.nutrition.org/cgi/reprint/137/4/916.pdf>
- Kim, P.I., Jung, M.Y., Chang, Y.-H., Kim, S., Kim, S.-J. & Park, Y.-H. (2007). Probiotic properties of *Lactobacillus* and *Bifidobacterium* strains isolated from porcine gastrointestinal tract. [versão electrónica] *Applied Microbiology and Biotechnology* Vol. 74, pp. 1103-1111. Acedido em Abr. 18, 2010, disponível em: <http://www.springerlink.com/content/c571407705u85087/fulltext.pdf>
- Klocke, M., Mundt, K., Idler, F., Jung, S. & Backhausen J.E. (2005). Heterologous expression of enterocin A, a bacteriocin from *Enterococcus faecium*, fused to a cellulose-binding domain in *Escherichia coli* results in a functional protein with inhibitory activity against *Listeria*. [versão electrónica] *Applied Microbiology and Biotechnology* Vol. 67, pp. 532-538. Acedido em Abr. 23, 2010, disponível em: <http://www.springerlink.com/content/cxmqqwjpujurun8m/fulltext.pdf>
- Knarreborg, A., Nofrarias, M., Granli, T. & Jensen, B.B. (2002). Establishment and application of an in vitro methodology to study the effects of organic acids on coliform and lactic acid bacteria in the proximal part of the gastrointestinal tract of piglets. [versão electrónica] *Animal Feed Science and Technology* Vol. 99, pp. 131-140. Acedido em Abr 14, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MImg&_imagekey=B6T42-45S9CDS-1-

F&_cdi=4962&_user=2459694&_pii=S037784010200069X&_orig=search&_coverDate=08%2F30%2F2002&_sk=999009998&view=c&wchp=dGLbVlz-zSkzS&md5=5fe06363ae694f1a00f83bedddf1cd17&ie=/sdarticle.pdf

- Konstantinov, S.R., Favier, C.F., Zhu, W.Y., Williams, B.A., Klüss J., Souffrant, W.B., De Vos, W.M., Akkermans, A.D.L. & Smidt, H. (2004a). Microbial diversity studies of the porcine gastrointestinal ecosystem during weaning transition. [versão electrónica] *Animal Research* Vol. 53, 317-324. Acedido em Jan. 9, 2010, disponível em: <http://animres.edpsciences.org/index.php?option=article&access=standard&Itemid=129&url=/articles/animres/abs/2004/04/Z204005/Z204005.html>
- Konstantinov, S.R., Awati, A., Smidt, H., Williams, B.A., Akkermans, A.D.L. & De Vos, W.M. (2004b). Specific Response of a novel and abundant *Lactobacillus amylovorus*-like phylotype to dietary prebiotics in the guts of weaning piglets. [versão electrónica] *Applied and Environmental Microbiology* Vol. 70(7), pp. 3821–3830. Acedido em Fev. 27, 2010, disponível em: <http://aem.asm.org/cgi/reprint/70/7/3821.pdf>
- Konstantinov, S.R., Awati, A.A., Williams, B.A., Miller, B.G., Jones, P. & Stokes, C.R. (2006) Post-natal development of the porcine microbiota composition and activities. [versão electrónica] *Environmental Microbiology* Vol. 8(7), pp. 1191-1199. Acedido em Jan. 9, 2010, disponível em: <http://download.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext?ID=118567441&PLACEBO=IE.pdf&mode=pdf>
- Konstantinov, S.R., Smidt, H., Akkermans, A.D.L., Casini, L., Trevisi, P., Mazzoni, M., De Filippi, S., Bosi, P. & De Vos, W.M. (2008). Feeding of *Lactobacillus sobrius* reduces *Escherichia coli* F4 levels in the gut and promotes growth of infected piglets. [versão electrónica] *FEMS Microbiology Ecology* Vol. 66, pp. 599–607. Acedido em Abr. 20, 2010, disponível em: <http://www3.interscience.wiley.com/journal/120121799/abstract?CRETRY=1&SRETRY=0>
- Kornegay, E.T., Rhein-Welker, D., Lindemann, M.D. & Wood, C.M. (1995). Performance and nutrient digestibility in weanling pigs as influenced by yeast culture additions to starter diets containing dried whey or one of two fiber sources. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 73, pp.1381-1389. Acedido em Abr. 20, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/73/5/1381.pdf>
- Krutzik, S., Sieling P. & Modlin R. (2001). The role of toll-like receptors in host defense against microbial infection. [versão electrónica] *Current Opinion in Immunology* Vol. 13, pp. 104-108. Acedido em Jan 29, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6VS1-422FH5J-M-1&_cdi=6249&_user=2459750&_pii=S0952791500001898&_orig=search&_coverDate=02%2F01%2F2001&_sk=999869998&view=c&wchp=dGLzVzz-zSkzS&md5=a02c56015e7e3677165b52ecfe251014&ie=/sdarticle.pdf
- Kyriakis, S.C., Tsioloyiannis, V.K., Vlemmas, J., Sarris, K., Tsinas, A.C., Alexopoulos, C. & Jansegers, L. (1999). The effect of probiotic LSP 122 on the control of post-weaning diarrhoea syndrome of piglets. [versão electrónica] *Research in Veterinary Science* Vol.67, pp. 223-228. Acedido em Abr. 22, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6WWR-45JB2D9-2-1&_cdi=7137&_user=2459694&_pii=S0034528899903089&_orig=browse&_coverDate=12%2F31%2F1999&_sk=999329996&view=c&wchp=dGLzVzz-zSkzk&md5=6b849a6c01d4029b2ea1dc8053aabb9c9&ie=/sdarticle.pdf
- Kyriazakis, I. & Whittemore, C.T. (2006). *Whittemore's Science and practice of pig production*. 3rd Edition. U.K.: Oxford. Blackwell Publishing.

- Lacroix, C. & Yildirim, S. (2007). Fermentation technologies for the production of probiotics with high viability and functionality. [versão electrónica] *Current Opinion in Biotechnology* Vol. 18, pp.176–183. Acedido em Mar. 28, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6VRV-4N5KXTG-1-7&_cdi=6244&_user=2459694&_pii=S0958166907000298&_orig=search&_coverDate=04%2F30%2F2007&_sk=999819997&view=c&wchp=dGLbVtb-zSkWb&md5=5d70a5d7764bb0b32ffbe765b451dbfb&ie=/sdarticle.pdf
- Lallès, J.P., Bosi, P., Smidt, H. & Stokes, C.R. (2007). Weaning - a challenge to gut physiologists. [versão electrónica] *Livestock Science* Vol. 108, pp. 82-93. Acedido em Jan 18, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B7XNX-4MYMT9M-6-1&_cdi=29710&_user=2459750&_pii=S1871141307000911&_orig=search&_coverDate=05%2F01%2F2007&_sk=998919998&view=c&wchp=dGLbVzz-zSkzk&md5=47f72bd96466dd44d106622d05cab541&ie=/sdarticle.pdf
- Lauková, A., Strompfová, V. & Ouwehand, A. (2004). Adhesion properties of Enterococci to intestinal mucus of different hosts. [versão electrónica] *Veterinary Research Communications* Vol. 28, pp. 647-655. Acedido em Abr. 22, 2010, disponível em: <http://www.springerlink.com/content/q5rh67h166121627/fulltext.pdf>
- Lawrence, B.V., Anderson, D.B., Adeola, O. & Cline, T.R., (1998). Changes in pars esophageal tissue appearance of the porcine stomach in response to transportation, feed deprivation, and diet composition. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 76, pp. 788-795. Acedido em Fev. 10, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/76/3/788.pdf>
- Lawson, G.H.K. & Gebhart, C.J. (2000). Review - Proliferative enteropathy. [versão electrónica] *Journal of Comparative Pathology* Vol. 122, pp. 77–100. Acedido em Mar. 15, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MiamilImageURL&_imagekey=B6WHW-45FC860-1R-1&_cdi=6861&_user=2459694&_pii=S002199759990347X&_check=y&_orig=search&_coverDate=02%2F29%2F2000&view=c&wchp=dGLbVzW-zSkWz&md5=ac953bf7a3675fc7908edc67b10f5cb8&ie=/sdarticle.pdf
- Le Bellego, L. & Noblet, J., (2002). Performance and utilization of dietary energy and amino acids in piglets fed low protein diets. [versão electrónica] *Livestock Production Science* Vol. 76, pp.45–58. Acedido em Mar 23, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T9B-451DMNF-1-1&_cdi=5110&_user=2459750&_pii=S0301622602000088&_orig=search&_coverDate=08%2F31%2F2002&_sk=999239998&view=c&wchp=dGLbVlz-zSkWA&md5=d505824a8574c8d5bc5b3e2141dfcd55&ie=/sdarticle.pdf
- Le Goff, G. & Noblet, J. (2001). Comparative total tract digestibility of dietary energy and nutrients in growing pigs and adult sows. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 79, pp. 2418-2427. Acedido em Fev. 10, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/79/9/2418.pdf>
- Lenis, N.P. (1989). Lower nitrogen excretion in pig husbandry by feeding: current and future possibilities. *Netherlands Journal of Agricultural Science* 37, pp. 61–70
- Leser, T.D., Amenuvor, J.Z., Jensen, T.K., Lindecróna, R.H., Boye, M. & Møller, K. (2002). Culture-independent analysis of gut bacteria: the pig gastrointestinal tract microbiota revisited. [versão electrónica] *Applied and Environmental Microbiology* Vol. 68, pp. 673-690. Acedido em Jan. 19, 2010, disponível em: <http://aem.highwire.org/cgi/reprint/68/2/673.pdf>

- Lessard, M., Dupuis, M., Gagnon, N., Nadeau, É., Matte, J.J., Goulet J. & Fairbrother, J.M. (2009). Administration of *Pediococcus acidilactici* or *Saccharomyces cerevisiae* boulardii modulates development of porcine mucosal immunity and reduces intestinal bacterial translocation after *Escherichia coli* challenge. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 87, pp. 922-934. Acedido em Abr. 21, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/87/3/922.pdf>
- Liesnewska V., Laerke H.N., Hedemann M.S., Jensen B.B., Hojsgaard S. & Pierzynowski S.G., (2000). Myoelectric activity of gastric antrum in conscious piglets around weaning. [versão electrónica] *Canadian Journal of Animal Science* Vol. 80, pp. 577-584. Acedido em Jan. 7, 2010, disponível em: <http://article.pubs.nrc-cnrc.gc.ca/RPAS/rpv?hm=Hlnit&calyLang=eng&journal=cjas&volume=80&afpf=A00-002.pdf>
- Liu, P., Piao, X.S., Kim, S.W., Wang, L., Shen, Y.B., Lee, H.S. & Li, S.Y. (2008). Effects of chito-oligosaccharide supplementation on the growth performance, nutrient digestibility, intestinal morphology, and fecal shedding of *Escherichia coli* and *Lactobacillus* in weaning pigs. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 86, pp. 2609-2618. Acedido em Abr. 10, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/86/10/2609.pdf>
- Lunestad, B.T., Nesse, L.L., Lassen, J., Svihus, B., Nesbakken, T., Fossum, K., Rosnes, J.T., Kruse, H. & Yazdankhah, S., (2007). Salmonella in fish feed; occurrence and implications for fish and human health in Norway. [versão electrónica] *Aquaculture* Vol. 265, pp. 1–8. Acedido em Fev. 6, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T4D-4N3GFDC-2-1&_cdi=4972&_user=2459694&_pii=S0044848607001445&_orig=search&_coverDate=05%2F01%2F2007&_sk=997349998&view=c&wchp=dGLbVzz-zSkzk&md5=6dc9dcc4bb47bd507f514d310bd01757&ie=/sdarticle.pdf
- Lynch M.B., Sweeney T., Callan, J.J. & O'Doherty J.V. (2007). Effects of increasing the intake of dietary B-glucans by exchanging wheat for barley on nutrient digestibility, nitrogen excretion, intestinal microflora, volatile fatty acid concentration and manure ammonia emissions in finishing pigs. [versão electrónica] *Animal* Vol. 1(8), pp. 1112–1121. Acedido em Mar. 2, 2010, disponível em: http://journals.cambridge.org/download.php?file=%2FANM%2FANM1_08%2FS1751731107000407a.pdf&code=cd80e9f1058523a5a467b20ce538f628
- Machlin, L.J. & Bendich, A. (1987). Free radical tissue damage: protective role of antioxidant nutrients. [versão electrónica] *The FASEB Journal* Vol. 1, pp. 441-445. Acedido em Mar. 27, 2010, disponível em: <http://www.fasebj.org/cgi/reprint/1/6/441.pdf>
- Mack, D. R., Ahrne, S., Hyde, L., Wei, S. & Hollingsworth, M.A. (2003). Extracellular MUC3 mucin secretion follows adherence of *Lactobacillus* strains to intestinal epithelial cells in vitro [Abstract]. [versão electrónica] *Gut* Vol. 52, pp. 827-833. Acedido em Jan. 7, disponível em <http://gut.bmj.com/content/52/6/827.abstract>
- Madara, J.L., (1989). Loosening tight junctions. Lessons from the intestine. [versão electrónica] *Journal of Clinical Investigation* Vol. 83(4), pp. 1089-1094. Acedido em Jan. 18, 2010, disponível em: <http://www.jci.org/articles/view/113987/files/pdf>
- Maenz, D.D., Patience, J.F. & Wolynetz, M.S. (1994). The influence of the mineral level in drinking water and the thermal environment on the performance and intestinal fluid flux of newly-weaned pigs. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 72, pp.300-308. Acedido em Abr. 12, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/72/2/300.pdf>
- Majamaa, H., Isolauri, E., Saxelin M. & Vesikari, T. (1995). Lactic acid bacteria in the treatment of acute rotavirus gastroenteritis. [versão electrónica] *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* Vol. 20, pp. 333-338. Acedido em Abr. 21, 2010,

disponível em:

http://journals.lww.com/jpgn/Abstract/1995/04000/Lactic_Acid_Bacteria_in_the_Treatment_of_Acute.12.aspx

- Mallmann, C.A. & Dilkin, P. (2007). Micotoxinas e micotoxicoses em suínos. Brasil: Santa Maria. Sociedade Vicente Pallotti – Editora.
- Marchesi, J.R., Holmes, E., Khan, F., Kochhar, S., Scanlan, P., Shanahan, F., Wilson, I.D., & Wang, Y. (2007). Rapid and noninvasive metabonomic characterization of inflammatory bowel disease. [versão electrónica] *Journal of Proteome Research* Vol. 6, pp. 546-551. Acedido em Jan. 20, 2010, disponível em: <http://pubs.acs.org/doi/pdf/10.1021/pr060470d>
- Marco, E., (2009). Aspectos nutricionales y de manejo del pienso que influyen sobre la patología digestiva del cerdo en crecimiento-cebo. In: XXV Curso de Especialización FEDNA 5 e 6 de Noviembre de 2009. Madrid
- Marion, J., Biernat, M., Thomas, F., Savary, G., Lebreton, Y., Zabielski, R., Le Huërou-Luron, I. & Le Dividich, J. (2002). Small intestine growth and morphometry in piglets weaned at 7 days of age, effect of level of energy intake. [versão electrónica] *Nutrition and Reproduction Development* Vol. 42, pp. 339-354. Acedido em Mar. 20, 2010, disponível em: <http://rnd.edpsciences.org/index.php?option=article&access=standard&Itemid=129&url=/articles/rnd/pdf/2002/05/06.pdf>, <http://rnd.edpsciences.org/index.php?option=toc&url=/articles/rnd/abs/2002/05/contents/contents.html>
- Marion, J., Romé, V., Savary, G., Thomas, F., Le Dividich, J. & Le Huërou-Luron, I. (2003) Weaning and feed intake alter pancreatic enzyme activities and corresponding mRNA levels in 7-d-old piglets. [versão electrónica] *Journal of Nutrition* Vol. 133, pp. 362-368. Acedido em Mar. 20, 2010, disponível em: <http://jn.nutrition.org/cgi/reprint/133/2/362.pdf>
- Marsman, K.E. & McBurney, M.I. (1996). Dietary fiber and short-chain fatty acids affect cell proliferation and protein synthesis in isolated rat colonocytes. [versão electrónica] *Journal of Nutrition* Vol. 126, pp. 1429–1437. Acedido em Mar. 26, 2010, disponível em: <http://jn.nutrition.org/cgi/reprint/126/5/1429.pdf>
- Martínez-Cuesta, M.C., Kok, J., Herranz, E., Peláez, C., Requena, T. & Buist, G. (2000). Requirement of autolytic activity for bacteriocin-induced lysis. [versão electrónica] *Applied and Environment Microbiology* Vol. 66, pp. 3174-3179. Acedido em Abr. 24, 2010, disponível em: <http://aem.asm.org/cgi/reprint/66/8/3174.pdf>
- Mateos, G.G., Martín, F., Latorre, M.A., Vicente, B. & Lázaro, R. (2006). Inclusion of oat hulls in diets for young pigs based on cooked maize or cooked rice. [versão electrónica] *Animal Science* Vol. 82, pp. 57–63. Acedido em Fev. 20, 2010, disponível em: http://www.bsas.org.uk/Publications/Animal_Science/2006/Volume_82_Part_1/57/pdf
- Mathew, A.G., Chattin, S.E., Robbins, C.M. & Golden, D.A. (1998). Effects of a direct-fed yeast culture on enteric microbial populations, fermentation acids, and performance of weanling pigs. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 76, pp. 2138-2145. Acedido em Abr. 23, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/76/8/2138.pdf>
- Mathlouthi, N., Mallet, S., Saulnier, L., Quemener, B. & Larbier, M. (2002). Effects of xylanase and β -glucanase addition on performance, nutrient digestibility, and physico-chemical conditions in the small intestine contents and caecal microflora of broiler chickens fed a wheat and barley-based diet. [versão electrónica] *Animal Research* Vol. 51, pp. 395-406. Acedido em Abr. 27, 2010, disponível em: <http://animres.edpsciences.org/index.php?option=article&access=standard&Itemid=129&>

url=/articles/animres/pdf/2002/05/04.pdf,
<http://animres.edpsciences.org/index.php?option=article&access=standard&Itemid=129&url=/articles/animres/abs/2002/05/04/04.html>

- Mattar, A.F., Teitelbaum, D.H., Drongowski, R.A., Yongyi, F., Harmon, C.M. & Coran, A.G. (2002). Probiotics up-regulate muc-2 mucin gene expression in a caco-2 cell-culture model. [versão electrónica] *Pediatric Surgery International* Vol. 18, pp. 586-590. Acedido em Jan 7, 2010, Disponível em: <http://deepblue.lib.umich.edu/bitstream/2027.42/42195/1/s00383-002-0855-7.pdf>
- Mazmanian, S., Liu, C., Tzianabos, A. & Kasper, D. (2005). An immunomodulatory molecule of symbiotic bacteria directs maturation of the host immune system. [versão electrónica] *Cell* Vol. 122, pp. 107-118. Acedido em Fev. 16, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6WSN-4GMHDPG-H-1&_cdi=7051&_user=2459694&_pii=S0092867405004514&_orig=search&_coverDate=07%2F15%2F2005&_sk=998779998&view=c&wchp=dGLbVlb-zSkWA&md5=1c0b94953b5949c9b489246194200203&ie=/sdarticle.pdf
- Maxwell, C.V., Reimann, E.M., Hoekstra, W.G., Kowalczyk, T., Benevenga, N.J. & Grummer, R.H. (1972). Use of tritiated water to assess, in vivo, the effect of dietary particle size on the mixing of stomach contents of swine. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 34, pp. 212-216. Acedido em Jan. 24, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/34/2/212.pdf>
- McCracken, B.A., Spurlock, M.E., Roos, M.A., Zuckermann, F.A. & Gaskins, H.R. (1999). Weaning anorexia may contribute to local inflammation in the piglet small intestine. [versão electrónica] *Journal of Nutrition* Vol. 129, pp. 613-619. Acedido em Jan. 22, 2010, disponível em: <http://jn.nutrition.org/cgi/reprint/129/3/613.pdf>
- McDonald, P., Edwards, R.A., Greenhalgh, J.F.D. & Morgan, C.A. (2002). *Animal Nutrition*. (6th Edition). U.K.:Essex. Pearson Education Limited.
- McKay, D.M. & Baird, A.W. (1999). Cytokine regulation of epithelial permeability and ion transport. [versão electrónica] *Gut* Vol. 44, pp. 283-289. Acedido em Jan 28, 2010, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1727393/pdf/v044p00283.pdf>
- McOrist, S., Gebhart, C.J., Boid, R. & Barns, S.M. (1995). Characterization of *Lawsonia intracellularis* gen. nov., sp. nov., the obligately intracellular bacterium of porcine proliferative enteropathy. [versão electrónica] *International Journal of Systematic Bacteriology* Vol. 45, pp. 820-825. Acedido em Mar. 18, 2010, disponível em: <http://ijs.sgmjournals.org/cgi/reprint/45/4/820.pdf>
- Meng, S. & Bennett G.N. (1992). Nucleotide sequence of the *Escherichia coli* cad operon: a system for neutralization of low extracellular pH. [versão electrónica] *Journal of Bacteriology* Vol. 174, pp. 2659-2669. Acedido em Fev. 3, 2010, disponível em: <http://jb.asm.org/cgi/reprint/174/8/2659.pdf>
- Metzler, B.U. & Mosenthin, R. (2008). A review of interactions between dietary fiber and the gastrointestinal microbiota and their consequences on intestinal phosphorus metabolism in growing pigs. [versão electrónica] *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences* Vol. 21(4), pp. 603-615. Acedido em Fev. 28, 2010, disponível em: http://findarticles.com/p/articles/mi_6917/is_4_21/ai_n28511048/
- Metzler-Zebeli, B.U., Hooda, S., Zijlstra, R.T., Mosenthin, R. & Gänzle, M.G. (2009). Dietary supplementation of viscous and fermentable non-starch polysaccharides (NSP) modulates microbial fermentation in pigs. In: *Proceedings of XI International Symposium on Digestive Physiology of Pigs*. Montbrió del Camp, España

- Meurens, F., Berri, M., Siggers, R.H., Willing, B.P., Salmon, H., Van Kessel, A.G. & Gerds, V. (2007). Commensal bacteria and expression of two major intestinal chemokines, TECK/CCL25 and MEC/CCL28, and their receptors. [versão electrónica] Plos ONE Vol. 2(7), pp. e667. Acedido em Jan 17, 2010, disponível em: <http://www.plosone.org/article/fetchObjectAttachment.action;jsessionid=8427730B6FEC24F3BEAA270986B4F98E?uri=info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0000677&representation=PDF>, <http://www.plosone.org/article/info:doi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0000677>
- Miguel, J.C., Rodriguez-Zas, S.L. & Pettigrew, J.E. (2004). Efficacy of a mannan oligosaccharide (Bio-Mos®) for improving nursery pig performance. [versão electrónica] Journal of Swine Health and Production Vol. 12(6), pp. 296-307. Acedido em Abr. 2, 2010, disponível em: <http://www.aasv.org/shap/issues/v12n6/v12n6p296.pdf>
- Mikkelsen, L.L., Naughton, P.J., Hedemann, M.S. & Jensen, B.B. (2004). Effects of physical properties of feed on microbial ecology and survival of Salmonella enterica serovar Typhimurium in the pig gastrointestinal tract. [versão electrónica] Applied and Environmental Microbiology Vol. 70, pp. 3485–3492. Acedido em Abr. 12, 2010, disponível em: <http://aem.asm.org/cgi/reprint/70/6/3485.pdf>
- Miller, B.G., Whittemore, C.T., Stokes, C.R. & Telemo, E. (1994). The effect of delayed weaning on the development of oral tolerance to soya-bean protein in pigs. [versão electrónica] British Journal of Nutrition Vol. 71, pp. 615-625. Acedido em Jan. 29, 2010, disponível em: http://journals.cambridge.org/download.php?file=%2FBJN%2FBJN71_04%2FS0007114594000668a.pdf&code=cea4d736a6841d789a5cdd4ecca8b84c
- Missotten, J.A.M., Goris, J., Michiels, J., Van Coillie, E., Herman, L., De Smet, S., Dierick, N.A. & Heyndrickx M. (2009). Screening of isolated lactic acid bacteria as potential beneficial strains for fermented liquid pig feed production. [versão electrónica] Animal Feed Science and Technology Vol.150, pp. 122–138. Acedido em Jan 23, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T42-4TF69F5-1-3&_cdi=4962&_user=2459750&_pii=S0377840108002666&_orig=search&_coverDate=03%2F30%2F2009&_sk=998499998&view=c&wchp=dGLbVlz-zSkzS&md5=bf3c2bbf124dd01c47624d86b40a2459&ie=/sdarticle.pdf
- Mølbak, L., Johnsen, K., Boye, M., Jensen, T.K., Johansen, M., Møller, K. & Leser, T.D. (2008). The microbiota of pigs influenced by diet texture and severity of Lawsonia intracellularis infection. [versão electrónica] Veterinary Microbiology Vol. 128, pp. 96–107. Acedido em Mar. 20, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6TD6-4PT295G-1-7&_cdi=5190&_user=2459694&_pii=S0378113507004464&_orig=search&_coverDate=04%2F01%2F2008&_sk=998719998&view=c&wchp=dGLbVlb-zSkzV&md5=62c3d6915c48568715e5b47191eafbd0&ie=/sdarticle.pdf
- Molist, F., Gómez de Segura, A., Gasa, J., Hermes, R.G., Manzanilla, E.G., Anguita, M. & Pérez, J.F. (2009). Effects of the insoluble and soluble dietary fibre on the physicochemical properties of digesta and the microbial activity in early weaned piglets. [versão electrónica] Animal Feed Science and Technology Vol. 149, pp. 346-353. Acedido em Fev. 23, 2010, Disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T42-4T53HKF-2-5&_cdi=4962&_user=2459750&_pii=S0377840108002319&_orig=search&_coverDate=03%2F16%2F2009&_sk=998509996&view=c&wchp=dGLzVlz-zSkzS&md5=b31118b2225c90959c7fcadd6f419701&ie=/sdarticle.pdf

- Monsan P. & Paul, F. (1995). Oligosaccharide feed additives. In: Wallace R.J., Chesson, A. (Eds.), *Biotechnology in Animal Feeds and Animal Feeding*. (pp. 233-245). U.S.A.: New York. VHC.
- Montagne, L., Pluske, J.R. & Hampson, D.J. (2003). A review of interactions between dietary fiber and the intestinal mucosa, and their consequences on digestive health in young non-ruminant animals. [versão electrónica] *Animal Feed Science and Technology* Vol. 108, pp. 95-117. Acedido em Fev 11, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T42-48WB6W8-2-5&_cdi=4962&_user=2459750&_pii=S0377840103001639&_orig=search&_coverDate=08%2F25%2F2003&_sk=998919998&view=c&wchp=dGLbVtb-zSkzS&md5=529010b0755ab0415c4a484fb05c555c&ie=/sdarticle.pdf
- Moran, C.A., Scholten, R.H.J., Tricarico, J.M., Brooks, P.H. & Verstegen, M.W.A. (2006). Fermentation of wheat: effects of backslopping different proportions of pre-fermented wheat on the microbial and chemical composition. [versão electrónica] *Archives of Animal Nutrition* Vol. 60(2), pp. 158–169. Acedido em Jan. 23, 2010, disponível em: http://pdfserve.informaworld.com/534016_778384746_743806815.pdf
- Mussatto, S.I. & Mancilha, I.M. (2007). Non-digestible oligosaccharides: A review. [versão electrónica] *Carbohydrate Polymers* Vol. 68, pp. 587–597. Acedido em Mar. 29, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6TFD-4MMFJ39-4-5&_cdi=5224&_user=2459694&_pii=S0144861706006151&_orig=search&_coverDate=04%2F05%2F2007&_sk=999319996&view=c&wchp=dGLbVlb-zSkzV&md5=a12ceaf266e95b4432617fd01ecc6b08&ie=/sdarticle.pdf
- Nakajima, T. & Ballou, C.E. (1974). Characterization of the carbohydrate fragments obtained from *Saccharomyces cerevisiae* mannan by alkaline degradation. [versão electrónica] *Journal of Biological Chemistry* Vol. 23, pp. 7679-7684. Acedido em mar 27, 2010, disponível em: <http://www.jbc.org/content/249/23/7679.full.pdf+html>
- Nakamura, L.K. (1981). *Lactobacillus amylovorus*, a new starch-hidrolyzing species from cattle waste-corn fermentations. [versão electrónica] *International Journal of Systematic Bacteriology* Vol. 31, pp. 56-63. Acedido em Abr. 20, 2010, disponível em: <http://ijs.sgmjournals.org/cgi/reprint/31/1/56.pdf>
- National Research Council [NRC] (1998). *Nutrient requirements of swine - Tenth revised edition*. Washington, D.C.: NRC.
- Nelson, D.C. & Cox, M.M. (2005). *Enzymes. Lehninger Principles of Biochemistry*. (4th Ed.). (pp. 191-237) U.S.A.: New York. WH Freeman an Company
- Nesse, L.L., Kerstin, N., Nordby K., Heir, E., Bergsjoe, B., Vardund T., Nygaard, H. & Holstad, G. (2003). Molecular analyses of *Salmonella enterica* isolates from fish feed factories and fish feed ingredients. [versão electrónica] *Applied and Environmental Microbiology* Vol. 69, pp. 1075-1081. Acedido em Fev. 6, 2010, disponível em: <http://aem.asm.org/cgi/reprint/69/2/1075.pdf>
- Niven, S.J., Beal, J.D. & Brooks, P.H. (2006). The effect of controlled fermentation on the fate of synthetic lysine in liquid diets for pigs. [versão electrónica] *Animal Feed Science and Technology* Vol. 129, pp. 304–315. Acedido em Jan. 24, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T42-4J5T5WH-1-9&_cdi=4962&_user=2459750&_pii=S037784010600006X&_orig=browse&_coverDate=09%2F01%2F2006&_sk=998709996&view=c&wchp=dGLbVIW-zSkzV&md5=9e272b24157a4e4ad38ddcc0a3a8c69b&ie=/sdarticle.pdf
- O'Connell J.M., Callan J.J. & O'Doherty J.V. (2005). The interaction between cereal type and lactose level on piglet performance and diet digestibility post weaning. [versão

- electrónica] *Animal Science* Vol. 81, pp. 265-269. Acedido em Fev. 12, 2010, disponível em:
<http://journals.cambridge.org/action/displayAbstract;jsessionid=74D9DA05896923BB44AAB395EE2F0149.tomcat1?fromPage=online&aid=777480>
- O'Doherty, J.V., Nolan, C.S., Callan, J.J. & McCarthy, P. (2004). Interaction between lactofeed level and soya bean meal on growth performance of weanling pigs. [versão electrónica] *Animal Science* Vol. 78, pp. 419-428. Acedido em Mar. 28, 2010, disponível em:
http://www.bsas.org.uk/Publications/Animal_Science/2004/Volume_78_Part_3/419/pdf,
http://www.bsas.org.uk/Publications/Animal_Science/2004/Volume_78_Part_3/
- Oelschlaeger, T.A. (2010). Mechanisms of probiotic actions - A review. [versão electrónica] *International Journal of Medical Microbiology* Vol. 300, pp. 57-62. Acedido em Abr. 16, 2010, disponível em:
http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B7GW0-4X9631N-3-1&_cdi=20444&_user=2459694&_pii=S1438422109000861&_orig=search&_coverDate=01%2F31%2F2010&_sk=996999998&view=c&wchp=dGLbVzW-zSkzk&md5=8a47f6428f875ed4bbbc4549d9467ccf&ie=/sdarticle.pdf
- Olmeda, S.L. (2002). Effect of Cellulac® and Bactocil-V on growth performance and gut microflora in weaned piglets. MSc. Thesis. Aberdeen: Department of Agriculture and Forestry, University of Aberdeen
- Olstorpe M., Lyberg K., Lindberg J.E., Schnurer J. & Passoth V. (2008). Population diversity of yeasts and lactic acid bacteria in pig fermented feed with whey, wet wheat distillers' grains, or water at different temperatures. [versão electrónica] *Applied and Environmental Microbiology* Vol. 74(6), 1696-1703. Acedido em Jan. 23, 2010, disponível em:
<http://aem.asm.org/cgi/reprint/AEM.02231-07v1.pdf>
- Opapeju, F.O., Rademacher, M., Blank, G. & Nyachoti, C.M. (2008). Effect of low-protein amino acid-supplemented diets on the growth performance, gut morphology, organ weights and digesta characteristics of weaned pigs. [versão electrónica] *Animal* Vol. 2(10), pp. 1457-1464. Acedido em Mar. 19, 2010, disponível em:
http://journals.cambridge.org/download.php?file=%2FANM%2FANM2_10%2FS175173110800270Xa.pdf&code=6a4b963bf24c4ad9b810d4d41529542f
- Opapeju, F.O., Rademacher, M., Blank, G. & Nyachoti, C.M. (2009). Effect of dietary crude protein level on jejunal brush border enzyme activities in weaned pigs. [versão electrónica] *Archives of Animal Nutrition* Vol. 63, pp. 455-466. Acedido em Mar. 17, 2010, disponível em:
http://pdfserve.informaworld.com/639813_778384746_916239882.pdf
- Ostling, C.E. & Lindgren, S.E. (1993). Inhibition of enterobacteria and *Listeria* growth by lactic, acetic and formic acids. [versão electrónica] *Journal of Applied Bacteriology* 1993 Vol. 75, pp. 18-24. Acedido em Abr. 7, 2010, disponível em:
<http://download.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext?ID=119981830&PLACEBO=IE.pdf&mode=pdf>
- Oswald, I. P. (2006). Role of intestinal epithelial cells in the innate immune defence of the pig intestine. [versão electrónica] *Veterinary Research* Vol. 37, pp. 359-368. Acedido em Jan. 24, 2010, disponível em:
<http://www.vetres.org/index.php?option=article&access=standard&Itemid=129&url=/articles/vetres/pdf/2006/03/v6024.pdf>
- Øverland, M., Granli, T., Kjos, N.P., Fjetland, O., Steien, S.H. & Stokstad, M. (2000). Effect of dietary formates on growth performance, carcass traits, sensory quality, intestinal microflora, and stomach alterations in growing-finishing pigs. [versão electrónica] *Journal*

of Animal Science Vol. 78, pp. 1875-1884. Acedido em Mar. 25, 2010, Disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/78/7/1875.pdf>

- Øverland, M., Kjos, N.P., Borg, M., Skjerve, E. & Sørsum, H. (2008). Organic acids in diets for entire male pigs: Effect on skatole level, microbiota in digesta, and growth performance. [versão electrónica] *Livestock Science* Vol. 115, pp. 169–178. Acedido em Abr. 14, 2010, Disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B7XNX-4PDT048-1-1&_cdi=29710&_user=2459694&_pii=S1871141307004222&_orig=search&_coverDate=06%2F30%2F2008&_sk=998849997&view=c&wchp=dGLzVlb-zSkzS&md5=72f0c0c3c4831c5a99ff67ae31de1554&ie=sdarticle.pdf
- Palomo, A. (2009). Patología digestiva de base nutricional en cerdas reproductoras. SETNA Nutrición – INZO. Rivas, Vaciamadrid, Madrid
- Palomo, A. (2009b). Alimentación líquida en cerdos ibéricos. SETNA Nutrición – INZO. Rivas, Vaciamadrid, Madrid
- Partanen, K.H. & Mroz, Z. (1999). Organic acids for performance enhancement in pig diets. [versão electrónica] *Nutrition Research Reviews* Vol. 12, pp. 117-145. Acedido em Abr. 9, 2010, disponível em: http://journals.cambridge.org/download.php?file=%2FNRR%2FNRR12_01%2FS0954422499000050a.pdf&code=63aaefba4ea913b53a840b894cced959
- Park, Y., Bearson, B., Bang, S.H., Bang, L.S. & Foster, J.W. (1996). Internal pH crisis, lysine decarboxylase and the acid tolerance response of *Salmonella typhimurium*. [versão electrónica] *Molecular Microbiology* Vol. 20, pp. 605-611. Acedido em Fev. 3, 2010, disponível em: <http://download.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext?ID=119219689&PLACEBO=IE.pdf&mode=pdf>
- Paterson, D.W., Wahlstrom, R.C., Libal, G.W. & Olson, O.E. (1979). Effects of sulfate in water on swine reproduction and young pig performance. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 49, pp. 664-667. Acedido em Abr. 12, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/49/3/664.pdf>
- Pedersen, A.Ø., Maribo H., Aaslyng M.D., Jensen, B.B. & Hansen I.D. (2002) Fermented grain in liquid feed for heavy pigs. Report No. 547. [versão electrónica] The National Committee for Pig Production, Danish Bacon and Meat Council, Copenhagen. Acedido em Jan. 24, 2010, disponível em: http://www.danishpigproduction.dk/Research/Research_report/Nutrition_Finishers/Report_547.html
- Pérez, J.F. & Nofrarias, M. (2008). Influencia de la nutrición sobre la patología digestiva del lechón. In: XXIV Curso de Especialización FEDNA, 23 e 34 de Outubro de 2008, Madrid
- Pérez-Sotelo, L.S., Talavera-Rojas, M., Monroy-Salazar, H.G., Lagunas-Bernabé, S., Cuarón-Ibargüengoytia, J.A., Jiménez, R.M.O. & Vázquez-Chagoyán, J.C. (2005). In vitro evaluation of the binding capacity of *Saccharomyces cerevisiae* Sc47 to adhere to the wall of *Salmonella* spp.. [versão electrónica] *Revista Latinoamericana de Microbiología* Vol. 47(3-4), pp. 70-75. Acedido em Abr. 22, 2010, disponível em: http://www.medigraphic.com/pdfs/lamicro/mi-2005/mi05-3_4b.pdf
- Pestova, M.I., Clift, R.E., Vickers, J.R., Franklin, M.A. & Mathew, A.G. (2000). Effect of weaning and dietary galactose supplementation on digesta glycoproteins in pigs. [versão electrónica] *Journal of the Science of Food and Agriculture* Vol. 80, pp. 1918-1924. Acedido em Fev. 14, 2010, disponível em: <http://download.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext?ID=72516389&PLACEBO=IE.pdf&mode=pdf>

- Petri D., Hill J.E. & Van Kessel, A.G. (2009). Microbial sucession in the gastro-intestinal tract (GIT) of the preweaned pig. In: Proceedings of XI International Symposium on Digestive Physiology of Pigs. Montbrió del Camp. España
- Pettigrew, J.E. & Liu, Y. (2009). Alternate starter diet inclusions for gut health. In: Proceedings of 17th Swine Disease Conference for Swine Practitioners. Iowa State University - College of Veterinary Medicine, November 5-6, 2009
- Pié, S., Lallès, J.P., Blazy, F., Laffitte, J., Sève, B. & Oswald, I.P. (2004). Weaning is associated with an upregulation of expression of inflammatory cytokines in the intestine of piglets. [versão electrónica] Journal of Nutrition Vol. 134, pp. 641-647. Acedido em Jan. 28, 2010, disponível em: <http://jn.nutrition.org/cgi/reprint/134/3/641.pdf>
- Pié, S., Awati, A., Vida, S., Falluel, I., Williams, B.A. & Oswald, I.P. (2007). Effects of added fermentable carbohydrates in the diet on intestinal proinflammatory cytokine-specific mRNA content in weaning piglets. [versão electrónica] Journal of Animal Science Vol. 85, pp. 673-683. Acedido em Fev. 8, 2010, Disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/85/3/673.pdf>
- Pieper, R., Janczyk, P., Schumann, R. & Souffrant, W.B. (2006) The intestinal microflora of piglets around weaning - with emphasis on lactobacilli. Archiva Zootechnica Vol. 9, pp. 28-40.
- Pieper R., Jha R., Rossnagel B., Van Kessel A.G., Souffrant W.B. & Leterme P. (2008). Effect of barley and oat cultivars whit different carbohydrate compositions on the intestinal bacterial communities in weaned piglets. [versão electrónica] FEMS Microbiology Ecology Vol. 66, pp. 566-566. Acedido em Fev. 27, 2010, diponível em: <http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext/121516334/PDFSTART>
- Pieper, R., Janczyk, P., Urubschurov, V., Korn, U., Pieper, B. & Souffrant, W.B. (2009). Effect of a single oral administration of Lactobacillus plantarum DSMZ 8862/8866 before and at the time point of weaning on intestinal microbial communities in piglets. [versão electrónica] International Journal of Food Microbiology Vo. 130, pp. 227-232. Acedido em Mar. 30, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T7K-4VH89YX-3-F&_cdi=5061&_user=2459694&_pii=S016816050900049X&_orig=search&_coverDate=04%2F15%2F2009&_sk=998699996&view=c&wchp=dGLbVlz-zSkWA&md5=85d859dd0bdcdbd1ce827b0ca0b99c850&ie=/sdarticle.pdf
- Pierce, K.M., Sweeney, T., Callan, J.J., Byrne, C., McCarthy, P. & O'Doherty, J.V. (2006). The effect of lactose inclusion in finishing diets on nutrient digestibility, nitrogen excretion, volatile fatty acids concentrations and ammonia emission from boars. [versão electrónica] Animal Feed Science and Technology Vol. 125, pp. 45-60. Acedido em Mar. 27, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T42-4GDSDXX-2-3&_cdi=4962&_user=2459750&_pii=S0377840105002300&_orig=search&_coverDate=01%2F06%2F2006&_sk=998749998&view=c&wchp=dGLbVzz-zSkzS&md5=25e971d029bd1845227d431adeb937fc&ie=/sdarticle.pdf
- Piva, A., Anfossi, P., Meola, E., Pietri, A., Panciroli, A., Bertuzzi, T. & Formigoni, A. (1997). Effect of micro-encapsulation on absorption processes in the pig. [versão electrónica] Livestock Production Science Vol. 51, pp. 53-61. Acedido em Jan 9, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T9B-3S53M7J-6-1&_cdi=5110&_user=2459694&_pii=S0301622697001036&_orig=search&_coverDate=11%2F01%2F1997&_sk=999489998&view=c&wchp=dGLzVlb-zSkzk&md5=c5079623435871a096927dc3b734cbd7&ie=/sdarticle.pdf

- Piva, A. & Grilli, E. (2007). Role of benzoic, lactic and sorbic acid in in vitro swine cecal fermentation. [versão electrónica] Veterinary Research Communications Vol. 31(suppl. 1), pp. 401–404. Acedido em Abr. 19, 2010, disponível em: <http://www.springerlink.com/content/e671063437781206/fulltext.pdf>
- Piva, A., Pizzamiglio, V., Morlacchini, M., Tedeschi, M. & Piva, G. (2007). Lipid microencapsulation allows slow release of organic acids and natural identical flavors along the swine intestine. [versão electrónica] Journal of Animal Science Vol. 85, pp. 486-493. Acedido em Abr. 12, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/85/2/486.pdf>
- Plumed-Ferrer C., Llopis M., Hyvonen P. & Von Wright, A. (2004). Characterization of the microbial community and its changes in liquid piglet feed formulations. [versão electrónica] Journal of the Science of Food and Agriculture Vol. 84(11), 1315-1318. Acedido em Jan. 20, 2010, disponível em: <http://download.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext?ID=109083890&PLACEBO=IE.pdf&mode=pdf>
- Plumed-Ferrer C., Kivelä I., Hyvonen P. & Von Wright, A. (2005). Survival, growth and persistence under farm conditions of a Lactobacillus plantarum strain inoculated into liquid pig feed. [versão electrónica] Journal of Applied Microbiology Vol. 99(4), 851-858, Acedido em Jan. 20, 2010, disponível em: <http://download.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext?ID=118711423&PLACEBO=IE.pdf&mode=pdf>
- Pluske, J.R., Siba, P.M., Pethick, D.W., Durmic, Z., Mullan, B.P. & Hampson, D.J. (1996). The incidence of swine dysentery in pigs can be reduced by feeding diets that limit the amount of fermentable substrate entering the large intestine. [versão electrónica] Journal of Nutrition Vol. 126, pp. 2920-2933. Acedido em Abr. 16, 2010, disponível em: <http://jn.nutrition.org/cgi/reprint/126/11/2920.pdf>
- Pluske, J.R., Hampson, D.J. & William, I.H. (1997). Factors influencing the structure and function of the small intestine in the weaned pig: a review. [versão electrónica] Livestock Production Science Vol. 51, pp.215–236. Acedido em Jan. 20, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T9B-3S53M7J-R-2&_cdi=5110&_user=2459750&_pii=S0301622697000572&_orig=search&_coverDate=11%2F01%2F1997&_sk=999489998&view=c&wchp=dGLbVlb-zSkzS&md5=2e33ed62afc43fb6312aa95299cf2534&ie=/sdarticle.pdf
- Qin, G., Ter Elst, E.R., Bosch, M.W. & Van der Poe, A.F.B. (1996). Thermal processing of whole soya beans: studies on the inactivation of antinutritional factors and effects on ileal digestibility in piglets. [versão electrónica] Animal Feed Science Technology Vol. 57, pp. 313-324. Acedido em Fev. 11, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T42-3VXHHXD-4-2&_cdi=4962&_user=2459694&_pii=0377840195008632&_orig=search&_coverDate=03%2F31%2F1996&_sk=999429995&view=c&wchp=dGLzVlz-zSkzS&md5=fb4b56b478e6a083567b3e384f856a55&ie=/sdarticle.pdf
- Quiles, A. & Hevia, M.L. (2005). Fisiología del sistema enzimático del lechón. Producción Animal 209, pp. 23-38
- Radostits, O. M., Gay, C. G., Hinchcliff, K. W. & Constable, P. D. (2007). Veterinary Medicine (10th Ed.). Filadélfia, USA: Saunders Elsevier
- Regulamento da Comissão Europeia (CE) 1831/2003 do Parlamento Europeu e do Conselho de 22 de Setembro de 2003 relativo aos aditivos destinados à alimentação animal. Jornal Oficial da União Europeia. Disponível em: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2003:268:0029:0043:pt:PDF>
- Roberfroid, M.B., Jan, A.E., Van Loo, J.A.E. & Gibson, G.R. (1998). The bifidogenic nature of chicory inulin and its hydrolysis products. [versão electrónica] Journal of Nutrition Vol.

128, pp. 11-19. Acedido em Mar. 26, 2010, disponível em:
<http://jn.nutrition.org/cgi/reprint/128/1/11.pdf>

- Robertson, I.D., Accioly, J.M., Moore, K.M., Driesen, S.J., Pethick, D.W. & Hampson, D.J. (2002). Risk factors for gastric ulcers in Australian pigs at slaughter. [versão electrónica] Preventive Veterinary Medicine Vol. 53, pp.293–303. Acedido em Fev. 10, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6TBK-45GJ7KJ-3-Y&_cdi=5145&_user=2459750&_pii=S0167587701002860&_orig=search&_coverDate=04%2F15%2F2002&_sk=999469995&view=c&wchp=dGLzVtz-zSkzk&md5=68fe9511839167dff08fa48eb27ef9a9&ie=/sdarticle.pdf
- Robinson, O.W. (1972). The role of maternal effects in animal breeding: V. Maternal effects in swine. [versão electrónica] Journal of Animal Science Vol. 35, pp. 1303-1315. Acedido em Maio 9, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/35/6/1303.pdf>
- Robinson, I.M. Whipp, S.C., Bucklin, J.A. & Allison, J.M. (1984). Characterization of predominant bacteria from the colons of normal and dysenteric pig. [versão electrónica] Applied and Environmental Microbiology Vol. 48, pp. 964-969. Acedido em Fev. 23, 2010, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC241658/pdf/aem00156-0064.pdf>
- Roels, S. & Ducatelle, R., (1997). Keratin pattern in hyperkeratotic and ulcerated gastric pars oesophagea in pigs. [versão electrónica] Research in Veterinary Science Vol. 62(2), pp. 165-169. Acedido em Fev. 10, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6WWR-4CWRYBC-8N-1&_cdi=7137&_user=2459750&_pii=S0034528897901405&_orig=browse&_coverDate=04%2F30%2F1997&_sk=999379997&view=c&wchp=dGLbVtz-zSkzk&md5=71236ae216a62296f93de8f7c2e0c8c2&ie=/sdarticle.pdf
- Roselli, M., Finamore, A., Britti, M.S., Konstantinov, S.R., Smidt, H., De Vos, W.M. & Mengheri, E. (2007). The novel porcine *Lactobacillus sobrius* strain protects intestinal cells from enterotoxigenic *Escherichia coli* K88 infection and prevents membrane barrier damage. [versão electrónica] Journal of Nutrition Vol. 137, pp. 2709-2716. Acedido em Abr. 23, 2010, disponível em: <http://jn.nutrition.org/cgi/reprint/137/12/2709.pdf>
- Roth, F.X. (2000). Ácidos orgánicos en nutrición porcina: eficacia y modo de acción. XVI Curso de Especialización FEDNA, Madrid, 2000
- Rotter, B.A., Thompson, B.K., Prelusky, D.B., Trenholm, H.L., Stewart, B., Miller, J.D. & Savard, M.E. (1996). Response of growing swine to dietary exposure to pure fumonisin B1 during an eight-week period: growth and clinical parameters [Abstract]. Natural Toxins Vol. 4, pp. 42-50
- Royer E., Moundy G., Albar J. & Martineau G.P., (2003). Cinétique de la contamination microbiologique de la machine à soupe après nettoyage-désinfection. [versão electrónica] TechniPorc Vol. 26, pp. 27-34. Acedido em Jan. 21, 2010, disponível em: <http://www.itp.asso.fr/lirfor/techpor/article/tp2003/tp4royer03.pdf>
- Royer E., Moundy G., Albar J. & Martineau G.P., (2004). Observations préliminaires de l'effet du nettoyage-désinfection de la machine à soupe sur la syndrome entérotóxico chez le porc à l'engraissement. [versão electrónica] Revue de Médecine Veterinaire Vol. 155(11), 523-529. Acedido em Jan. 19, 2010, disponível em: http://www.revmedvet.com/2004/RMV155_523_529.pdf
- Royer, E., Moundy, G., Albar, J. & Martineau, G.P. (2005). Analyse descriptive du degré d'hygiène microbiologique de la machine à soupe dans neuf élevages porcins : 2 - Influence des soupes résiduelles et des aliments. [versão electrónica] Revue de Médecine Vétérinaire Vol. 156, pp. 523-529. Acedido em Jan 24, 2010, disponível em: http://www.revmedvet.com/2005/RMV156_23_28.pdf

- Rupa, P., Monedero, V. & Wilkie, B.N. (2008). Expression of bioactive porcine interferon-gamma by recombinant *Lactococcus lactis*. [versão electrónica] *Veterinary Microbiology* Vol. 129, pp. 197–202. Acedido em Abr. 17, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6TD6-4R644KK-4-5&_cdi=5190&_user=2459694&_pii=S0378113507005639&_orig=search&_coverDate=05%2F25%2F2008&_sk=998709998&view=c&wchp=dGLzVlb-zSkzk&md5=92aad07e342e8a266742d73deb934077&ie=/sdarticle.pdf
- Russell, J.B. (1992). Another explanation for the toxicity of fermentation acids at low pH: anion accumulation versus uncoupling. [versão electrónica] *Journal of Applied Bacteriology* Vol. 73, pp. 363-370. Acedido em Abr. 12, 2010, disponível em: <http://download.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext?ID=120149742&PLACEBO=IE.pdf&mode=pdf>
- Russell P.J., Geary T.M., Brooks P.H. & Campbell, A. (1996). Performance, water use and effluent output of weaner pigs fed ad libitum with either dry pellets or liquid feed and the role of microbial activity in the liquid feed. [versão electrónica] *Journal of the Science of Food and Agriculture* Vol. 72, 8-16 Acedido em Jan. 21, 2010, disponível em: <http://download.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext?ID=16292&PLACEBO=IE.pdf&mode=pdf>
- Santomá, G (1998). Estimuladores de la inmunidad. In: XIV Curso de Especialización FEDNA, Madrid
- Sardi, L., Martelli, G., Escribano, F., Parazza, P. & Parisini, P. (2004). The effects of sepiolite-splf on piglet and heavy pig production. *Italian Journal of Animal Science* Vol. 3, pp. 225-234. Disponível em: <http://www.aspajournal.it/index.php/ijas/article/download/ijas.2004.225/194>
- Savage, D., Siegel, J., Snellen, J. & Whitt, D. (1981). Transit-time of epithelial-cells in the small-intestines of germ-free mice and ex-germfree mice associated with indigenous microorganisms. [versão electrónica] *Applied and Environment Microbiology* Vol. 42, pp. 996-1001. Acedido em Fev. 9, 2010, Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC244145/pdf/aem00193-0078.pdf>
- Scharek, L., Guth, J., Reiter, K., Weyrauch, K.D., Taras, D., Schwerk, P., Schierack, P., Schmidt, M.F.G., Wieler, L.H. & Tedin, K. (2005). Influence of a probiotic *Enterococcus faecium* strain on development of the immune system of sows and piglets. [versão electrónica] *Veterinary Immunology and Immunopathology* Vol. 105, pp. 151–161. Acedido em Jan. 12, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6TD5-4FD0N38-1-1&_cdi=5189&_user=2459694&_pii=S0165242705000036&_orig=search&_coverDate=05%2F01%2F2005&_sk=998949998&view=c&wchp=dGLbVlz-zSkWA&md5=ffc094006ac30758382ef3d0cb602a00&ie=/sdarticle.pdf
- Scharek, L., Altherr, B.J., Tölke, C. & Schmidt, M.F.G. (2007). Influence of the probiotic *Bacillus cereus* var. *toyoi* on the intestinal immunity of piglets. [versão electrónica] *Veterinary Immunology and Immunopathology* Vol. 120, pp. 136–147. Acedido em Abr. 19, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6TD5-4P9SN9V-1-K&_cdi=5189&_user=2459694&_pii=S016524270700270X&_orig=search&_coverDate=12%2F15%2F2007&_sk=998799996&view=c&wchp=dGLbVzb-zSkzk&md5=8f7538962940569376098fc8838b8e7d&ie=/sdarticle.pdf
- Schierack, P., Filter, M., Scharek, L., Toelke, C., Taras, D., Tedin, K., Haverson, K., Lübke-Becker, A. & Wieler, L.H. (2009). Effects of *Bacillus cereus* var. *toyoi* on immune parameters of pregnant sows. [versão electrónica] *Veterinary Immunology and Immunopathology* Vol. 127, pp. 26-37. Acedido em Abr. 18, 2010, disponível em:

- http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6TD5-4TGHN73-5-G&_cdi=5189&_user=2459694&_pii=S0165242708003541&_orig=search&_coverDate=01%2F15%2F2009&_sk=998729998&view=c&wchp=dGLbVIW-zSkzk&md5=12436d1e062596a37e3f3b41145f9de6&ie=/sdarticle.pdf
- Scholten, R.H., Van der Peet-Schwering, C.M., Den Hartog, L.A., Balk, M., Schrama, J.W. & Verstegen, M.W. (2002). Fermented wheat in liquid diets: effects on gastrointestinal characteristics in weanling piglets. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 80, pp.1179-1186. Acedido em Jan 22, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/80/5/1179.pdf>
- Servicios y Tecnologia para Nutrición Animal – Inzo S.A. [SETNA-Inzo] (2005). Manual de compras 2005. Rivas, Vaciamadrid, Madrid: SETNA-Inzo
- Servicios y Tecnologia para Nutrición Animal – Inzo S.A. [SETNA-Inzo] (2010). Alimentación líquida en cerdos ibéricos – Antonio Palomo. Rivas, Vaciamadrid, Madrid: SETNA-Inzo
- Shields, Jr. R.G., Mahan, D.C. & Graham, P.L. (1983). Changes in Swine Body Composition from Birth to 145 Kg. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 57, pp. 43-54. Acedido em Mar. 13, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/57/1/43.pdf>
- Shirkey, T.W., Siggers, R.H., Goldade, B.G., Marshall, J.K., Drew, M.D., Laarveld, B. & Van Kessel, A.G. (2006). Effects of commensal bacteria on intestinal morphology and expression of proinflammatory cytokines in the gnotobiotic pig. [versão electrónica] *Experimental Biology and Medicine* Vol. 231, pp. 1333-1345. Acedido em Jan. 9, 2010, disponível em: <http://ebm.rsmjournals.com/cgi/reprint/231/8/1333.pdf>
- Siggers, R.H. (2006). Probiotics improve gastrointestinal structure and function in preterm pigs. [Apresentação por dispositivos]. LMC International Food Congress 2006 at the Royal Veterinary and Agricultural University (KVL) in Denmark on March 15-16, 2006. Disponível em: http://www.lmccongress.dk/fileadmin/lmc_files/Richard_Siggers_P4.pdf
- Simmering, R. & Blaut, M. (2001). Pro- and prebiotics - the tasty guardian angels? [versão electrónica] *Applied Microbiology and Biotechnology* Vol. 55, pp. 19-28. Acedido em Abr. 2, 2010, disponível em: <http://www.springerlink.com/content/0647n5yvden7vt32/fulltext.pdf>
- Smiricky-Tjardes, M.R., Grieshop, C.M., Flickinger, E.A., Bauer, L. L. & Fahey Jr., G.C. (2003). Dietary galactooligosaccharides affect ileal and total-tract nutrient digestibility, ileal and fecal bacterial concentrations, and ileal fermentative characteristics of growing pigs. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 81, pp. 2535-2545. Acedido em Mar 20, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/81/10/2535.pdf>
- Smith, I.D., Kiggins, E.M., Perdue, H.S., Holper, J.C. & Frost, D.V. (1960). Arsanilic acid prophylaxis for hemorrhagic dysentery in swine - Abstracts of Papers for Presentation at the 52nd Annual National Meeting of the American Society of Animal Production [Abstract]. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 19, pp. 1216-1339. Acedido em Abr. 15, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/19/4/1216.pdf>
- Smith, S.H. & McOrist, S. (1997). Development of persistent intestinal infection and excretion of *Lawsonia intracellularis* by piglets. [versão electrónica] *Research in Veterinary Science* Vol. 62, pp. 6-10. Acedido em Mar. 14, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6WWR-4CWRY8H-7G-1&_cdi=7137&_user=2459694&_pii=S0034528897901715&_orig=search&_coverDate=02%2F28%2F1997&_sk=999379998&view=c&wchp=dGLbVIW-zSkzk&md5=b2cc96258f39b6d8107cb9c4ff7fbec1&ie=/sdarticle.pdf
- Snoeck V., Huyghebaert N., Cox E., Vermeire A., Saunders J., Remon J.P., Verschooten F. & Goddeeris, B.M. (2004). Gastrointestinal transit time of nondisintegrating radio-opaque

pellets in suckling and recently weaned piglets. [versão electrónica] *Journal of Controlled Release* Vol. 94, pp. 143-153. Acedido em Jan 9, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MiamiImageURL&_imagekey=B6T3D-4B6SBX3-4-H&_cdi=4944&_user=2459750&_pii=S0168365903004668&_check=y&_orig=search&_coverDate=01%2F08%2F2004&view=c&wchp=dGLbVzb-zSkzk&md5=33496a7af63404c4bd335186be7a0534&ie=/sdarticle.pdf

Songer, J.G. & Anderson, M.A. (2006). *Clostridium difficile*: an important pathogen of food animals. [versão electrónica] *Anaerobe* Vol. 12, pp.1-4. Acedido em Mar. 18, 2010, Disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MImage&_imagekey=B6W9T-4HDGBT4-1-3&_cdi=6691&_user=2459694&_pii=S1075996405001277&_orig=search&_coverDate=02%2F28%2F2006&_sk=999879998&view=c&wchp=dGLzVtb-zSkzk&md5=c9beb0bc9fb7bf3d0d2c02407331b3d5&ie=/sdarticle.pdf

Sougioultzis, S., Simeonidis, S., Bhaskar, K.R., Chen, X., Anton, P.M., Keates, S., Pothoulakis, C. & Kelly, C.P. (2003). *Saccharomyces boulardii* produces a soluble anti-inflammatory factor that inhibits NF-kappa b-mediated IL-8 gene expression. [versão electrónica] *Gastroenterology* Vol. 125, pp. 606-606. Acedido em Mar. 2, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MImage&_imagekey=B6WBK-4JB9GR1-9-9&_cdi=6713&_user=2459694&_pii=S0006291X06003810&_orig=search&_coverDate=04%2F28%2F2006&_sk=996569998&view=c&wchp=dGLbVzb-zSkWb&md5=bedc1f3ccbd74aa373a94b483659f9ac&ie=/sdarticle.pdf

Spreeuwenberg, M.A.M., Verdonk, J.M.A.J., Gaskins, H.R. & Verstegen, M.W.A. (2001). Small intestine epithelial barrier function is compromised in pigs with low feed intake at weaning. [versão electrónica] *Journal of Nutrition* Vol. 131, pp. 1520-1527. Acedido em Jan. 18, 2010, disponível em: <http://jn.nutrition.org/cgi/reprint/131/5/1520.pdf>

Spreeuwenberg, M.A.M., (2002). Diet composition and gut integrity in weaned piglets. [versão electrónica] Ph.D. thesis, Wageningen University, Wageningen, The Netherlands Acedido em Jan. 20, 2010, disponível em: <http://library.wur.nl/wda/dissertations/dis3308.pdf>

Stavric, S. & Kornegay, E.T. (1995). Microbial probiotics for pigs and poultry. In: Wallace R.J., Chesson, A. (Eds.), *Biotechnology in Animal Feeds and Animal Feeding*. (pp. 233-245). U.S.A.: New York. VHC.

Steer, T., Carpenter, H., Tuohy, K. & Gibson, G.R. (2000). Perspectives on the role of the human gut microbiota and its modulation by pro- and prebiotics. [versão electrónica] *Nutrition Research Reviews* Vol. 13, pp. 229-254. Acedido em Abr. 2, 2010, disponível em: http://journals.cambridge.org/download.php?file=%2FNRR%2FNRR13_02%2FS0954422400000743a.pdf&code=616c207bd6da494ed298f403f4d38dc7

Stege, H., Jensen, T.K., Møller, K., Vestergaard, K., Baekbo, P. & Jorsal, S.E. (2004). Infection dynamics of *Lawsonia intracellularis* in pig herds. [versão electrónica] *Veterinary Microbiology* Vol. 104, pp. 197-206. Acedido em Mar. 15, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MImage&_imagekey=B6TD6-4DSR21W-1-7&_cdi=5190&_user=2459694&_pii=S0378113504003323&_orig=search&_coverDate=12%2F09%2F2004&_sk=998959996&view=c&wchp=dGLzVtz-zSkzk&md5=9d813858aeca8b453949d9da6c67957a&ie=/sdarticle.pdf

Stokes, C.R., Bailey, M. & Haverson, K. (2001). Development and function of the pig gastrointestinal immune system. In: Lindberg, J.E., Ogle, B. (Eds.) *Digestive Physiology of Pigs*. (pp. 59-66) U.K.: Wallingford. CABI International.

- Styriak, I. & Nemcová R. (2003). Lectin-like binding of lactobacilli considered for their use in probiotical preparations for animal use [Abstract]. [versão electrónica] Berl Munch Tierarztl Wochenschr Vol. 116(3-4), pp. 96-101. Acedido em Abr. 21, 2010, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12680274>
- Sun, T., Lærke, T.N., Jørgensen, H. & Knudsen, K.E.B. (2006). The effect of extrusion cooking of different starch sources on the in vitro and in vivo digestibility in growing pigs. [versão electrónica] Animal Feed Science and Technology Vol. 131, pp. 66–85. Acedido em Fev. 27, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T42-4JKHM4K-1-3&_cdi=4962&_user=2459694&pii=S037784010600109X&_orig=search&_coverDate=11%2F15%2F2006&_sk=998689998&view=c&wchp=dGLbVlb-zSkzV&md5=6e7d1bad4b2ca12d03b53967a1be815a&ie=/sdarticle.pdf
- Surai, P.F. (2006). Selenium in nutrition and health [Abstract]. CABI - Publishing home - CAB abstracts. Acedido em Abr 21, 2010, disponível em: <http://www.cababstractsplus.org/abstracts/Abstract.aspx?AcNo=20063210900>
- Sutton, A.L., Kephart, K.B., Verstegen, M.W., Canh, T.T. & Hobbs, P.J. (1999). Potential for reduction of odorous compounds in swine manure through diet modification. [versão electrónica] Journal of Animal Science Vol. 77, pp. 430-439. Acedido em Abr. 14, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/77/2/430.pdf>
- Tang, M., Laarveld, B., Van Kessel, A.G., Hamilton, D.L., Estrada, A. & Patience, J.F. (1999). Effect of segregated early weaning on postweaning small intestinal development in pigs. [versão electrónica] Journal of Animal Science Vol. 77, pp. 3191-3200. Acedido em Mar. 2, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/77/12/3191.pdf>
- Tappenden, K. A., Thomson, A.B., Wild, G.E. & McBurney, M.I. (1997). Short-chain fatty acid-supplemented total parenteral nutrition enhances functional adaptation to intestinal resection in rats [Abstract]. Gastroenterology Vol. 112, pp. 792-802. Acedido em Jan 5, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6WFX-4C53J44-24&_user=2459694&_coverDate=03%2F31%2F1997&_rdoc=1&_fmt=high&_orig=search&_sort=d&_docanchor=&view=c&_acct=C000057393&_version=1&_urlVersion=0&_useid=2459694&md5=0fd6a5d8522da207d34c47a766295844
- Taras, D., Vahjen, W., Macha, M. & Simon, O. (2005). Response of performance characteristics and fecal consistency to long-lasting dietary supplementation with the probiotic strain *Bacillus cereus* var. *toyoi* to sows and piglets. [versão electrónica] Archives of Animal Nutrition Vol. 59(6), pp. 405-417. Acedido em Abr. 21, 2010, disponível em: <http://www.informaworld.com/smpp/content~content=a727350042~db=all>
- Taylor, N.M., Davies R.H., Ridley A., Clouting C., Wales A.D. & Clifton-Hadley, F.A. (2008). A survey of fluoroquinolone resistance in *Escherichia coli* and thermophilic *Campylobacter* spp. on poultry and pig farms in Great Britain [Abstract]. Journal of Applied Microbiology 105(5), pp. 1421-1431 disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18778293>
- Tokunaga, T., Oku, T. & Hosoya, N. (1989). Utilization and excretion of a new sweetener, fructooligosaccharide (neosugar), in rats. [versão electrónica] Journal of Nutrition Vol. 119, pp. 553-559. Acedido em Mar. 6, 2010, disponível em: <http://jn.nutrition.org/cgi/reprint/119/4/553.pdf>
- Topping, D.L. & Clifton, P.M. (2001). Short-Chain Fatty Acids and Human Colonic Function: Roles of Resistant Starch and Nonstarch Polysaccharides. [versão electrónica] Physiological Reviews Vol. 81, pp. 1031-1064. Acedido em Mar. 23, 2010, disponível em: <http://physrev.physiology.org/cgi/reprint/81/3/1031.pdf>

- Umesaki, Y., Okada, Y., Matsumoto, S., Imaoka, A. & Setoyama, H. (1995). Segmented filamentous bacteria are indigenous intestinal bacteria that activate intraepithelial lymphocytes and induce mhc class-ii molecules and fucosyl asialo gm1 glycolipids on the small-intestinal epithelial-cells in the ex-germ- free mouse [Abstract]. *Microbiology and Immunology* Vol. 39, pp. 555-562. Acedido em Jan 20, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7494493>
- Van Asselt, E.D. & Zwietering, M.H. (2006). A systematic approach to determine global thermal inactivation parameters for various food pathogens. [versão electrónica] *International Journal of Food Microbiology* Vol. 107, pp. 73 – 82. Acedido em Mar. 30, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T7K-4HH816S-1-N&_cdi=5061&_user=2459694&_pii=S016816050500471X&_orig=search&_coverDate=03%2F01%2F2006&_sk=998929998&view=c&wchp=dGLbVtz-zSkWA&md5=d3a5bb66be8f7a7f3e1200761791558e&ie=/sdarticle.pdf
- Van Beers-Schreurs, H.M.G., Nabuurs, M.J.A., Vellenga, L., Kalsbeekvandervalk, H.J., Wensing, T. & Breukink, H.J. (1998). Weaning and the weanling diet influence the villous height and crypt depth in the small intestine of pigs and alter the concentrations of short-chain fatty acids in the large intestine and blood. [versão electrónica] *Journal of Nutrition* Vol. 128, pp. 947-953. Acedido em Jan. 15, 2010, disponível em: <http://jn.nutrition.org/cgi/reprint/128/6/947.pdf>
- Van Kessel A., Bindelle J., Pieper R, Leterme P. & Rossnagel, B. (2009). Changes in intestinal microbial ecophysiology as related to the carbohydrate composition of barleys and oats cultivars in an in vitro modelo f thfse pig gastrointestinal tract. In: *Proceedings of XI International Symposium on Digestive Physiology of Pigs. Montbrió del Camp. España*
- Van Loo, J. (2004). The specificity of the interaction with intestinal bacterial fermentation by prebiotics determines their physiological efficiency. [versão electrónica] *Nutrition Research Reviews* Vol. 17, pp. 89-98. Acedido em Mar 29, 2010, disponível em: <http://journals.cambridge.org/action/displayFulltext?type=1&fid=635512&jid=&volumeld=&issueld=&aid=608084>
- Van Winsen, R.L., Urlings B.A.P., Lipman L.J.A., Snijders J.M.A., Keuzenkamp, D., Verheijden J.H.M. & Van Knapen, F. (2001a). Effect of Fermented Feed on the Microbial Population of the Gastrointestinal Tracts of Pigs. [versão electrónica] *Applied and Environmental Microbiology* Vol. 67, pp. 3071–3076. Acedido em Jan 23, 2010, disponível em: <http://aem.asm.org/cgi/reprint/67/7/3071.pdf>
- Van Winsen, R.L., Lipman L.J.A., Biesterveld, S., Urlings B.A.P., Snijders J.M.A. & Van Knapen, F. (2001b). Mechanism of Salmonella reduction in fermented pig feed. [versão electrónica] *Journal of the Science of Food and Agriculture* Vol. 81(3), pp. 342-346. Acedido em Jan 23, 2010, disponível em: [http://download.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext?ID=76503577&PLACEBO=IE.pdf&mode=pdf](http://download.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext?ID=76503577&PLACEBO=IE.pdf&mode=pdfVieira, A.R., Houe H., Wegener H.C., Wong D.M., Emborg H.D. (2009). Association between tetracycline consumption and tetracycline resistance in Escherichia coli from healthy Danish slaughter pigs [Abstract]. Foodborne Pathogens and Disease Vol. 6(1), pp. 99-109 disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19072081)
- Van Winsen, R.L., Keuzenkamp, D., Urlings, B.A.P., Lipman, L.J.A., Snijders, J.A.M., Verheijden, J.H.M. & Van Knapen, F. (2002). Effect of fermented feed on shedding of Enterobacteriaceae by fattening pigs. [versão electrónica] *Veterinary Microbiology* Vol. 87, pp. 267-276. Acedido em Jan 20, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6TD6-45RFMX8-5-9&_cdi=5190&_user=2459750&_pii=S0378113502000664&_orig=search&_coverDate=0

7%2F09%2F2002&_sk=999129996&view=c&wchp=dGLzVtz-
zSkzV&md5=c945370d6adc22f322b011ce0f56b5a2&ie=/sdarticle.pdf

- Van der Peet-Schwering, C.M.C., Jansman, A.J.M., Smidt, H. & Yoon, I. (2007). Effects of yeast culture on performance, gut integrity, and blood cell composition of weanling pigs. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 85, pp. 3099-3109. Acedido em Abr. 20, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/85/11/3099.pdf>
- Vente-Spreewenbergh M.A.M., Verdonk J.M.A.J., Bakker G.C.M., Beynen A.C. & Verstegen M.W.A., (2004). Effect of dietary protein source on feed intake and small intestinal morphology in newly weaned piglets. [versão electrónica] *Livestock Production Science* Vol. 86, pp. 169-177. Acedido em Jan 10, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MiamiImageURL&_imagekey=B6T9B-49HDS8G-4-B&_cdi=5110&_user=2459750&_pii=S0301622603001660&_check=y&_orig=search&_cOverDate=03%2F31%2F2004&view=c&wchp=dGLbVIW-zSkWz&md5=66f0316e3ee12b653902be1a398b9823&ie=/sdarticle.pdf
- Verhelst, R., Schroyen, M., Buys, N. & Niewold, T. (2009). The effects of plant polyphenols on enterotoxigenic *Escherichia coli* adhesion and toxin binding . In: *Proceedings of XI International Symposium on Digestive Physiology of Pigs*. Montbrió del Camp. España
- Veterinary Laboratories Agency (2008). Gb surveillance – Pig diseases. Quarterly Report Vol. Q4 2008, 16 Feb. 2009. Disponível em: http://www.defra.gov.uk/vla/reports/docs/rep_survrep_qtlyp0408.pdf
- Vicente, B., Valencia, D.G., Pérez-Serrano, M., Lázaro, R. & Mateos., G.G. (2007) The effects of feeding rice in substitution of corn and the degree of starch gelatinization of rice on the digestibility of dietary components and productive performance of young pigs. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 86, pp. 119-126. Acedido em Feb. 11, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/86/1/119.pdf>
- Vicente-Manzanares, M. & Sánchez, F. (2004). Role of the cytoskeleton during leucocyte responses. *Nature Reviews Immunology* 4, pp. 110-122. Disponível em: http://www.nature.com/nri/journal/v4/n2/fig_tab/nri1268_F6.html
- Walsh, M.C., Gardiner, G.E., Hart, O.M., Lawlor, P.G., Daly, M., Lynch, B., Richert, B.T., Radcliffe, S., Giblin, L., Hill, C., Fitzgerald, G.F., Stanton, C. & Ross, P. (2008). Predominance of a bacteriocin-producing *Lactobacillus salivarius* component of a five - strain probiotic in the porcine ileum and effects on host immune phenotype. [versão electrónica] *FEMS Microbiology Ecology* Vol. 64, pp. 317–327. Acedido em Abr. 17, 2010, disponível em: <http://download.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext?ID=119400023&PLACEBO=IE.pdf&mode=pdf>
- Wang, Y., Han, F. & Xu, Z. (2006). Developmental gene expression of lactoferrin in duodenum and effect of weaning age on gene expression of lactoferrin in piglets. [versão electrónica] *Archives of Animal Nutrition* Vol. 60, pp. 1-9. Acedido em Jan. 21, 2010, disponível em: <http://www.informaworld.com/smpp/content~db=all~content=a741492533?words=developmental,gene,expression,lactoferrin,duodenum,effect,weaning,age,piglets>
- Wellok, I.J., Fortomaris, P.D., Houdijk, J.G.M. & Kyriazakis, I. (2006). The effect of dietary protein supply on the performance and risk of post-weaning enteric disorders in newly weaned pigs. [versão electrónica] *Animal Science* Vol. 82, pp. 327–335. Acedido em Mar. 18, 2010, disponível em: http://journals.cambridge.org/download.php?file=%2FASC%2FASC82_03%2FS1357729806000397a.pdf&code=4a8c139c595b6fd814e1b68b258da7cd

- Wenk, C. (2001). The role of dietary fibre in the digestive physiology of the pig. [versão electrónica] *Animal Feed Science and Technology* Vol. 90, pp. 21-33. Acedido em Fev 15, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T42-42SXFKJ-3-R&_cdi=4962&_user=2459694&_pii=S0377840101001948&_orig=browse&_coverDate=03%2F15%2F2001&_sk=999099998&view=c&wchp=dGLbVzb-zSkzk&md5=1c63eedea895ee4b917367f5fb323beb&ie=/sdarticle.pdf
- White, L.A., Newman, M.C., Cromwell, G.L. & Lindemann, M.D. (2002). Brewers dried yeast as a source of mannan oligosaccharides for weanling pigs. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 80, pp. 2619-2628. Acedido em Abr. 6, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/80/10/2619.pdf>
- Wilkes University Center for Environmental Quality Environmental Engineering and Earth Sciences (n.d.). Total Dissolved Solids. Acedido em Abr 12, 2010, disponível em: <http://www.water-research.net/totaldissolvedsolids.htm>
- Williams, B.A., Verstegen, M.W.A. & Tamminga, S. (2001). Fermentation in the large intestine of single-stomached animals and its relationship to animal health. [versão electrónica] *Nutritional Research Reviews* Vol. 14, pp. 207-227. Acedido em Mar 22, 2010, disponível em: http://journals.cambridge.org/download.php?file=%2FNRR%2FNRR14_02%2FS0954422401000117a.pdf&code=f62a292485dd0a04d990e75cf703ee45
- Williams B.A., Bosch M.W., Bower H., Verstegen M.W.A. & Tamminga, S. (2005). An in vitro batch culture method to assess potential fermentability of feed ingredients for monogastric diets. [versão electrónica] *Animal Feed Science and Technology* Vol. 123-124, pp. 445-462. Acedido em Fev. 9, 2010, disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T42-4G7G4MY-2-6&_cdi=4962&_user=2459750&_pii=S0377840105001744&_orig=search&_coverDate=09%2F30%2F2005&_sk=998769999.7998&view=c&wchp=dGLbVtb-zSkWA&md5=356a6721fef1eb1720c500eac22e08a5&ie=/sdarticle.pdf
- Willing, B.P. & Van Kessel, A.G., (2007). Enterocyte proliferation and apoptosis in the distal small intestine is influenced by the composition of colonising commensal bacteria in the neonatal gnotobiotic pig. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 85(12), pp. 3256-66. Acedido em Dez. 20, 2009, Disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/jas.2007-0320v1.pdf>
- Willing, B.P. & Van Kessel, A.G. (2009). Host pathways for recognition: establishing gastrointestinal microbiota as relevant in animal health and nutrition. In: *Proceedings of XI International Symposium on Digestive Physiology of Pigs*. Montbrió del Camp. España
- Wondra, K.J., Hancock, J.O., Behnke, K.C., Hines, R.H. & Stark, C.R. (1995). Effects of particle size and pelleting on growth performance, nutrient digestibility and stomach morphology in finishing pigs. [versão electrónica] *Journal of Animal Science* Vol. 73, pp. 757-763. Acedido em Mar. 22, 2010, disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/73/3/757.pdf>
- Yajima, T. (1985). Contractile effect of short-chain fatty-acids on the isolated colon of the rat. [versão electrónica] *Journal of Physiology - London* Vol. 368, pp. 667-678. Acedido em Mar. 22, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1192621/pdf/jphysiol00564-0673.pdf>
- Yajima, T. (1988). Luminal propionate-induced secretory response in the rat distal colon invitro. [versão electrónica] *Journal of Physiology – London* Vol. 403, pp. 559-575. Acedido em Mar. 22, disponível em: <http://jp.physoc.org/content/403/1/559.full.pdf+html>

- Yin, Y.-L., Tang, Z.R., Sun, Z.H., Liu, Z.Q., Li, T.J., Huang, R.L., Ruan, Z., Deng, Z.Y., Gao, B., Chen, L.X., Wu, G.Y. & Kim, S.W. (2008). Effect of galacto-mannan-oligosaccharides or chitosan supplementation on cytoimmunity and humoral immunity in early-weaned piglets [Abstract]. [versão electrónica] Asian-australasian Journal of Animal Sciences Vol. 21(5), pp. 723-731. Acedido em Abr. 10, 2010, disponível em: <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=20331406>
- Zeyner, A. & Boldt, E. (2006). Effects of a probiotic *Enterococcus faecium* strain supplemented from birth to weaning on diarrhoea patterns and performance of piglets. [versão electrónica] Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition Vol. 90, pp. 25–31. Acedido em Abr. 22, 2010, disponível em: <http://www3.interscience.wiley.com/journal/118623754/abstract>
- Ziggers, D. (2002). [versão electrónica] Probiotics get more structure. Feed Tech Vol. 10, pp. 24-25. Acedido em Abr. 20, 2010, disponível em: <http://www.allaboutfeed.net/article-database/download/probiotics-get-more-structure-id395.pdf>
- Zoghbi, S., Trompette, A., Claustre, J., El Homsy, M., Garzon, J., Jourdan, G., Scoazec, J.Y. & Plaisancie, P. (2006). Beta-casomorphin-7 regulates the secretion and expression of gastrointestinal mucins through a mu-opioid pathway. [versão electrónica] American Journal of Physiology –Gastrointestinal and Liver Physiology Vol. 290, pp. G1105-G1113. Acedido em Mar 3, disponível em: <http://ajpgi.physiology.org/cgi/reprint/00455.2005v1.pdf>

VII. Anexos

VII.1. Anexo I – Importância da Água no Contexto de Saúde do Tracto Gastrointestinal

A água é um nutriente fundamental que é utilizado em grandes quantidades pelos suínos, sendo necessária em todas as funções fisiológicas necessárias à vida. O conteúdo em água do organismo dos suínos varia com a idade e peso: em leitões com 1,5 kg a água representa cerca de 82% do peso do corpo eviscerado; em porcos com 90 kg representa apenas cerca de 52% (Shields, Mahan & Graham, 1983). Os suínos obtêm água de três fontes principais: água que é ingerida, água que é constituinte dos alimentos e água proveniente do metabolismo de nutrientes (National Research Council [NRC], 1998).

No entanto, a água pode conter certos elementos e substâncias em concentrações que podem ser deletérias para os suínos (NRC, 1998). Pode conter também uma variedade de agentes patogénicos, incluindo vírus e bactérias, sendo as bactérias *Salmonella spp.*, *Leptospira spp.* e *E. coli* as mais frequentes (Fraser, Patience, Phillips & McLeese, 1993).

Entre outras estratégias e outros desinfectantes, a adição de cloro geralmente é suficiente para proceder a uma correcção microbiológica da água, de forma a destruir a maioria dos agentes patogénicos (Fraser *et al.*, 1993). A eficácia deste procedimento e a quantidade de cloro usado dependem da quantidade de nitritos, ferro, sulfato de hidrogénio, amónia e matéria orgânica presentes na água.

Os elementos da água que têm maior impacto na saúde do TGI são os sólidos totais dissolvidos e os Sulfatos. Os sólidos totais dissolvidos são uma medida do total de matéria inorgânica dissolvida numa amostra de água, sendo o cálcio, o magnésio, o sódio sob a forma de bicarbonato, o cloro e os sulfatos os sais mais comuns numa água com valores elevados de STD (Wilkes University Center for Environmental Quality Environmental Engineering and Earth Sciences, n.d.). Água que contenha valores acima de 6000 partes por milhão (ppm) de sólidos totais dissolvidos pode causar uma diarreia moderada e temporária, com aumento de ingestão de água (Anderson & Stothers, 1978; Paterson, Wahlstorm, Libal & Olson, 1979). Em regra, água que contenha menos de 1000 ppm de STD é considerada segura, mas a partir de 7000 ppm já é considerada água não potável (NRC, 1998).

Os sulfatos são pouco tolerados pelos suínos, que quando consomem água com mais de 7000 ppm, desenvolvem diarreia e diminuem os rendimentos produtivos (Anderson, Anderson & Murphy, 1994). Níveis baixos de sulfatos podem não afectar a performance de suínos, pois estes têm capacidade de se adaptarem, quando expostos durante longos períodos de tempo (Maenz, Patience & Wolynetz, 1994).

Há uma grande diversidade de estratégias que estão descritas para a correcção físico-química da água, incluindo correcções de outros elementos e condições físico-químicas da água não mencionados, que podem ser: sedimentação de massas de água; filtração lenta ou rápida; descalcificação; osmose inversa; correcção da temperatura.

VII.2. Anexo II - Ácidos Orgânicos como Fungistáticos

Considerando que o precursor da micotoxina é um fungo, o uso de fungistáticos de largo espectro e eficazes é um poderoso meio de prevenir a contaminação de alimentos com micotoxinas. Um fungistático ou mistura de fungistáticos actua por inibição da síntese de enzimas dentro das células dos fungos, evitando o seu crescimento e proliferação. Assim diminui-se o risco de os fungos alterarem os caracteres organolépticos do alimento, de diminuírem os valores nutritivos dos alimentos e de contaminarem os alimentos com micotoxinas. É importante reter que o efeito dos fungistáticos sobre micotoxinas já presentes no alimento é nulo (Gimeno, 2010).

Os fungistáticos mais utilizados são ácidos orgânicos e são: ácido propiónico, os propionatos de cálcio, sódio e amónio, o sorbato de potássio, o ácido sórbico, o ácido fórmico e o formiato de cálcio, que tanto podem ser usados individualmente como em misturas (Gimeno, 2010).

Quando utilizados individualmente, os fungistáticos ácido sórbico e o sorbato de potássio são mais eficazes que o propionato de cálcio e o ácido propiónico. Enquanto que o ácido sórbico, considerando valores de pH de 5,5, a concentrações de 0,05, 0,10 e 0,20% consegue uma inibição de 60, 99 e 100% sobre *Aspergillus spp.*, *Fusarium spp.* e *Penicillium spp.*, respectivamente, com propionato de cálcio, com as mesmas concentrações e pH, só se consegue uma inibição de 11, 20 e 33% para os mesmos bolores, respectivamente (Gimeno, 2010). Já para o ácido propiónico e nas mesmas condições atrás referidas, só se obtém uma inibição de 8, 14 e 27%, para os mesmos bolores. Para além disso o ácido sórbico e o sorbato de potássio possuem propriedades bacteriostáticas.

A aplicação de fungistáticos, ou misturas dos mesmos, pode ser feita sobre as matérias primas, sobre as rações e nas instalações de fabrico de alimentos compostos (Gimeno, 2010).

É habitual no tratamento de cereais aplicar fungistáticos ou misturas sob a forma líquida, através de pulverização. No entanto estes produtos aderem somente na primeira camada de cereais, permitindo que entrem no silo muitos grãos que não ficam impregnados de fungistático. Dentro do silo os fungistáticos líquidos continuam aderidos aos grãos e raramente se desprendem de forma a impregnar outros grãos de cereal (A. Gimeno, comunicação pessoal, Abril 20, 2010).

Quando os fungistáticos são aplicados sob a forma de pó, estes também aderem somente à primeira camada de cereais. No entanto, dentro do silo, o pó desprende-se dos grãos, formando uma nuvem de fungistático no seu interior, permitindo impregnar uma maior proporção de grãos de cereais. Há doseadores volumétricos de uma diversa gama de versões que permitem incorporar os fungistáticos em pó, de uma forma controlada e automatizada, tal como acontece na incorporação de fungistático na forma líquida (A. Gimeno, comunicação pessoal, Abril 20, 2010).

VII.3. Anexo II - Incorporação de Probióticos Permitidos na União Europeia

Os regulamentos da União Europeia relativos à incorporação específica de probióticos são os seguintes:

Primeira autorização: Regulamento (CE) no 1411/1999 da Comissão Europeia

Primeira autorização: Regulamento (CE) no 1436/98 da Comissão Europeia

Primeira autorização: Regulamento (CE) no 866/1999 da Comissão Europeia

Primeira autorização: Regulamento (CE) no 1636/1999 da Comissão Europeia

Primeira autorização: Regulamento (CE) no 2690/1999 da Comissão Europeia

Primeira autorização: Regulamento (CE) no 654/2000 da Comissão Europeia

Primeira autorização: Regulamento (CE) no 1353/2000 da Comissão Europeia

Primeira autorização: Regulamento (CE) no 418/2001 da Comissão Europeia

Primeira autorização: Regulamento (CE) no 937/2001 da Comissão Europeia

Segunda autorização: Regulamento (CE) no 937/2001 da Comissão Europeia

Primeira autorização: Regulamento (CE) no 2437/2000 da Comissão Europeia

Segunda autorização: Regulamento (CE) no 2200/2001 da Comissão Europeia

Terceira autorização: Regulamento (CE) no 256/2002 da Comissão Europeia

Primeira autorização: Regulamento (CE) no 316/2003 da Comissão Europeia

Primeira autorização: Regulamento (CE) no 666/2003 da Comissão Europeia

Primeira autorização: Regulamento (CE) no 1801/2003 da Comissão Europeia

Primeira autorização: Regulamento (CE) no 1847/2003 da Comissão Europeia

Primeira autorização: Regulamento (CE) no 2154/2003 da Comissão Europeia

Primeira autorização: Regulamento (CE) no 490/2004 da Comissão Europeia

Primeira autorização: Regulamento (CE) no 879/2004 da Comissão Europeia

Autorização permanente: Regulamento (CE) no 1259/2004 da Comissão Europeia

Autorização permanente: Regulamento (CE) no 1288/2004 da Comissão Europeia

Primeira autorização: Regulamento (CE) no 1288/2004 da Comissão Europeia

Autorização permanente: Regulamento (CE) no 1333/2004 da Comissão Europeia

Primeira autorização: Regulamento (CE) no 1453/2004 da Comissão Europeia

Primeira autorização/autorização permanente: Regulamento (CE) no 2148/2004 da Comissão Europeia

Autorização permanente: Regulamento (CE) no 255/2005 da Comissão Europeia

Autorização permanente: Regulamento (CE) no 358/2005 da Comissão Europeia

Primeira autorização: Regulamento (CE) no 521/2005 da Comissão Europeia

Primeira autorização: Regulamento (CE) no 600/2005 da Comissão Europeia

Autorização permanente: Regulamento (CE) no 600/2005 da Comissão Europeia

Autorização permanente: Regulamento (CE) no 943/2005 da Comissão Europeia
Autorização permanente: Regulamento (CE) no 1200/2005 da Comissão Europeia
Autorização: Regulamento (CE) no 1810/2005 da Comissão Europeia
Autorização permanente: Regulamento (CE) no 1811/2005 da Comissão Europeia
Modificação: Regulamento (CE) no 1812/2005 da Comissão Europeia
Autorização permanente: Regulamento (CE) no 2036/2005 da Comissão Europeia
Autorização permanente: Regulamento (CE) no 252/2006 da Comissão Europeia
Autorização permanente: Regulamento (CE) no 492/2006 da Comissão Europeia
Primeira autorização: Regulamento (CE) no 773/2006 da Comissão Europeia
Autorização permanente: Regulamento (CE) no 1445/2006 da Comissão Europeia
Primeira autorização: Regulamento (CE) no 1876/2006 da Comissão Europeia
Modificado pelo Regulamento (CE) no 2028/2006 da Comissão Europeia
Correcção de erros do Regulamento (CE) no 1876/2006 da Comissão Europeia
Modificação pelo Regulamento (CE) no 1143/2007 da Comissão Europeia
Autorização permanente: Regulamento (CE) no 1520/2007 da Comissão Europeia
Autorização permanente: Regulamento (CE) no 102/2009 da Comissão Europeia
Modificação pelo Regulamento (CE) no 202/2009 da Comissão Europeia

A legislação resumida de cada um deles será mostrada nas Tabelas das páginas seguintes, sendo estas adaptadas de Resumos de Legislação Espanhola, que se encontram sob as mesmas normas e regulamentação que Portugal, e que estão disponíveis em: <http://www.cesfac.es>

Nº	Aditivo	Formula química y descripción	Especie o categoría de animales	Edad máxima	Contenido		Otras disposiciones	Periodo de validez de la autorización
					mínimo	máximo		
					UFC/kg de pienso completo			
E 1708	<i>Enterococcus faecium</i> NCIMB 11181	Preparación de <i>Enterococcus faecium</i> con un mínimo de:	Terneros	6 meses	5x10 ⁸	2x10 ⁹	En las instrucciones de uso del aditivo y la premezcla, indique la temperatura de conservación, el período de conservación y la estabilidad ante la granulación.	Sin límite de tiempo ^{(b)(m)(x)}
		Forma en polvo: 4x10 ¹¹ UFC/g de aditivo Forma recubierta: 5x10 ¹⁰ UFC/g de aditivo	Lechones	--	5x10 ⁸	2x10 ⁹	Para lechones de hasta 35 kg aproximadamente. En las instrucciones de uso del aditivo y la premezcla, indique la temperatura de conservación, el período de conservación y la estabilidad ante la granulación.	Sin límite de tiempo ^{(b)(m)(x)}
E 1709	<i>Enterococcus faecium</i> ATCC 53519 <i>Enterococcus faecium</i> ATCC 55593 (En la proporción 1/1)	Mezcla de <i>Enterococcus faecium</i> 53519 y <i>Enterococcus faecium</i> ATCC 55593 con un contenido mínimo de 2x10 ⁸ UFC/g de aditivo (p.ej. un mínimo de 1x10 ⁸ UFC/g de cada bacteria)	Pollos de engorde	--	1x10 ⁸	1x10 ⁸	Es preciso indicar en el modo de empleo del aditivo y la premezcla la temperatura y la duración de almacenamiento y la estabilidad de granulación. Puede utilizarse en piensos compuestos que contengan coccidiostáticos autorizados: decoquinato halofuginona, lasalocida de sodio, maduramicina de amonio, monensina de sodio, narasina, narasina/nicarbazina y salinomicina de sodio.	Sin límite de tiempo ^{(c)(m)(ae)}
E 1710	<i>Saccharomyces cerevisiae</i> , MUCCL 39885	Preparado de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> que contenga un mínimo de:	Lechones (destetados)	--	3x10 ⁹	3x10 ⁹	En las instrucciones de uso del aditivo y la premezcla, indique la temperatura de conservación, el período de conservación y la estabilidad ante la granulación. Indicado para el uso en lechones destetados de hasta 35 kg aproximadamente.	Sin límite de tiempo ^{(a)(m)(ag)}
		Forma en polvo, forma granulada ovalada y redonda: 1x10 ⁹ UFC/g de aditivo	Bovinos de engorde	--	9x10 ⁹	9x10 ⁹	1. En las instrucciones de uso del aditivo y la premezcla, indique la temperatura de conservación, el período de conservación y la estabilidad ante la granulación. 2. La cantidad de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> en la ración diaria no debe rebasar 1,6x10 ¹⁰ UFC por 100 kg de peso corporal. Añádase 3,2x10 ⁹ UFC por cada 100 kg adicionales de peso corporal.	Sin límite de tiempo ^{(a)(m)(am)}
			Vacas lecheras	--	1,23x10 ⁹	2,33x10 ⁹	1. En las instrucciones de uso del aditivo y la premezcla, indique la temperatura de almacenamiento, el período de conservación y la estabilidad ante la granulación. 2. La cantidad de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> en la ración diaria no debe superar 8,4 x 10 ⁹ UFC por cada 100 kg de peso corporal, hasta los 600 kg. Añandanse 0,9 x 10 ⁹ UFC por cada 100 kg adicionales de peso corporal.	Sin límite de tiempo ^{(b)(as)}

N°	Aditivo	Formula química y descripción	Especie o categoría de animales	Edad máxima	Contenido		Otras disposiciones	Periodo de validez de la autorización
					mínimo	máximo		
E 1711	<i>Saccharomyces cerevisiae</i> , CNCM 1-1077	Preparación de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> que contenga un mínimo de: forma en polvo granulada: 2×10^{10} UFC/g de aditivo forma recubierta: 1×10^{10} UFC/g de aditivo	Vacas lecheras	--	4×10^8	2×10^9	En las instrucciones de uso del aditivo y la premezcla, indíquese la temperatura de conservación, el período de conservación y la estabilidad ante la granulación. La cantidad de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> en la ración diaria no debe superar $8,4 \times 10^9$ UFC por 100 kg de peso corporal. Añádase $1,8 \times 10^9$ UFC por cada 100 kg adicionales de peso corporal.	Sin límite de tiempo ^{(c)(m)(ag)}
			Bovinos de engorde	--	5×10^8	$1,6 \times 10^9$	En las instrucciones de uso del aditivo y la premezcla, indíquese la temperatura de conservación, el período de conservación y la estabilidad ante la granulación. La cantidad de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> en la ración diaria no debe rebasar $4,6 \times 10^9$ UFC por 100 kg de peso corporal. Añádase 2×10^9 UFC por cada 100 kg adicionales de peso corporal.	Sin límite de tiempo ^{(c)(m)(ag)}
E 1712	<i>Pediococcus acidilactici</i> CNCM MA 18/5M	Preparado de <i>Pediococcus acidilactici</i> que contenga un mínimo 1×10^{10} UFC/g de aditivo	Pollos de engorde	--	1×10^9	1×10^{10}	En las instrucciones de uso del aditivo y la premezcla, indíquese la temperatura de conservación, el período de conservación y la estabilidad ante la granulación. Puede utilizarse en piensos compuestos que contengan los coccidiostáticos autorizados: decoquinato, haloferuginona, narasina, salinomicina de sodio, maduramicina de amonio, y diclazuril.	Sin límite de tiempo ^{(d)(m)(ag)}
			Cerdos de engorde	--	1×10^9	1×10^9	En las instrucciones de uso del aditivo y la premezcla, indíquese la temperatura de conservación, el período de conservación y la estabilidad ante la granulación.	Sin límite de tiempo ^{(d)(m)(ak)}

Nº	Aditivo	Formula química y descripción	Especie o categoría de animales	Edad máxima	Contenido		Otras disposiciones	Periodo de validez de la autorización
					mínimo	máximo		
UFC/kg de pienso completo								
E 1713	<i>Enterococcus faecium</i> CECT 4515	Preparado de <i>Enterococcus faecium</i> con un contenido mínimo de 1x10 ⁹ UFC/g aditivo	Lechones (destetados)	--	1x10 ⁹	1x10 ⁹	En las instrucciones de uso del aditivo y la premezcla, indique la temperatura de conservación, el periodo de conservación y la estabilidad ante la granulación. Para el uso en lechones destetados de hasta 35 kg aproximadamente.	Sin límite de tiempo (g)(m)(ak)
E 1714	<i>Lactobacillus farciminis</i> CNCM MA 67/4R	Preparación de <i>Lactobacillus farciminis</i> con un contenido mínimo de 1x10 ⁹ UFC/g de aditivo	Lechones (destetados)	--	1x10 ⁹	1x10 ¹⁰	1. En las instrucciones de uso del aditivo y la premezcla, indique la temperatura de conservación, el periodo de conservación y la estabilidad ante la granulación. 2. Indicado para el uso en lechones destetados de hasta 35 kg aproximadamente.	Sin límite de tiempo (a)(m)(am)
E 1415	<i>Lactobacillus acidophilus</i> D2/CSL CECT4529	Preparado de <i>Lactobacillus acidophilus</i> con un contenido mínimo de: 50x10 ⁹ UFC/g de aditivo	Gallinas ponedoras	--	1x10 ⁹	1x10 ⁹	En las instrucciones de uso del aditivo y la premezcla, indique la temperatura de conservación, el periodo de conservación y la estabilidad ante la granulación.	Sin límite de tiempo (r) (as)
1	<i>Bacillus cereus</i> var. <i>toyoi</i> NCIMB 40112/CNCM I-1012	Preparación de <i>Bacillus cereus</i> var. <i>Toyoi</i> con una cantidad mínima de 1x10 ¹⁰ UFC/g de aditivo	Gallinas ponedoras	--	0,2x10 ⁹	1x10 ⁹	Es preciso indicar en el modo de empleo del aditivo y la premezcla la temperatura y la duración de almacenamiento y la estabilidad de granulación.	7.10.2004 (a)(k)(n)
9	<i>Pediococcus acidilactici</i> CNCM MA 18/5M	Preparación de <i>Pediococcus acidilactici</i> con un contenido mínimo de 1x10 ¹⁰ UFC/g de aditivo	Lechones	4 meses	1x10 ⁹	1x10 ⁹	Es preciso indicar en el modo de empleo del aditivo y la premezcla la temperatura y la duración de almacenamiento y la estabilidad de granulación.	30.6.2004 (d)(m)
10	<i>Enterococcus faecium</i> NCIMB 10415	Preparación de <i>Enterococcus faecium</i> con un contenido mínimo de: Forma microencapsulada: 1,0x10 ¹⁰ UFC/g de aditivo 1,75x10 ¹⁰ UFC/g de aditivo.	Bovinos de engorde	--	0,25x10 ⁹	0,6x10 ⁹	Es preciso indicar en el modo de empleo del aditivo y la premezcla la temperatura y la duración de almacenamiento y la estabilidad de granulación. La cantidad de <i>Enterococcus faecium</i> en la ración diaria no debe superar 1x10 ⁹ UFC por 100 kg de peso corporal. Añádanse 1x10 ⁹ UFC por cada 100 kg adicionales de peso corporal.	30.6.2004 (d)(m)

N°	Aditivo	Formula química y descripción	Especie o categoría de animales	Edad máxima	Contenido		Otras disposiciones	Período de validez de la autorización
					mínimo	máximo		
					UFC/kg de pienso completo			
11	<i>Enterococcus faecium</i> DSM 5464	Preparación de <i>Enterococcus faecium</i> con un contenido mínimo de 5×10^{10} UFC/g de aditivo	Lechones	4 meses	$0,5 \times 10^9$	1×10^9	Es preciso indicar en el modo de empleo del aditivo y la premezcla la temperatura y la duración de almacenamiento y la estabilidad de granulación.	30.6.2004 ^{(d)(m)}
			Pollos de engorde	--	$0,5 \times 10^9$	1×10^9	Es preciso indicar en el modo de empleo del aditivo y la premezcla la temperatura y la duración de almacenamiento y la estabilidad de granulación. Puede utilizarse en los piensos compuestos que contengan coccidiostáticos autorizados: diclazurilo, halofuginona, monensina sódica.	1.4.2004 ^{(g)(m)}
			Terberos	4 meses	$0,5 \times 10^9$	1×10^9	Es preciso indicar en el modo de empleo del aditivo y la premezcla la temperatura y la duración de almacenamiento y la estabilidad de granulación.	1.4.2004 ^{(g)(m)}
12	<i>Lactobacillus farciminis</i> CNCM MA 67/4R	Preparado de <i>Lactobacillus farciminis</i> con un contenido mínimo de: 1×10^9 CFU/g de aditivo	Pollos de engorde	--	5×10^8	1×10^9	En las instrucciones de uso del aditivo y la premezcla, indíquese la temperatura de conservación, el período de conservación y la estabilidad ante la granulación.	8.1.2011 ^{(ao)(aq)}
			Pavos de engorde	--	5×10^8	1×10^9	En las instrucciones de uso del aditivo y la premezcla, indíquese la temperatura de conservación, el período de conservación y la estabilidad ante la granulación.	8.1.2011 ^{(ao)(aq)}
			Gallinas ponedoras	--	5×10^8	1×10^9	En las instrucciones de uso del aditivo y la premezcla, indíquese la temperatura de conservación, el período de conservación y la estabilidad ante la granulación.	8.1.2011 ^{(ao)(aq)}
15	<i>Enterococcus faecium</i> NCIMB 11181	Preparado de <i>Enterococcus faecium</i> con un contenido mínimo de: Forma en polvo: 4×10^{11} UFC/g de aditivo Forma recubierta: 5×10^{10} UFC/g de aditivo	Pollos de engorde	--	$2,5 \times 10^8$	$1,5 \times 10^9$	En las instrucciones de uso del aditivo y la premezcla, indíquese la temperatura de conservación, el período de conservación y la estabilidad ante la granulación.	25.11.2009 ^(ah)

N°	Aditivo	Formula química y descripción	Especie o categoría de animales	Edad máxima	Contenido mínimo	Contenido máximo	Otras disposiciones	Periodo de validez de la autorización
					UFC/kg de pienso completo			
17	<i>Lactobacillus casei</i> NCIMB 30096 <i>Enterococcus faecium</i> NCIMB 30098	Mezcla de <i>Lactobacillus casei</i> y <i>Enterococcus faecium</i> con un mínimo de: <i>Lactobacillus casei</i> 2x10 ⁹ UFC/g y <i>Enterococcus faecium</i> 6x10 ⁹ UFC/g	Terminos	6 meses	<i>Lactobacillus casei</i> 0,5x10 ⁹ <i>Enterococcus faecium</i> 1,5x10 ⁹	<i>Lactobacillus casei</i> 1x10 ⁹ <i>Enterococcus faecium</i> 3x10 ⁹	Es preciso indicar en el modo de empleo del aditivo y la premezcla la temperatura y la duración de almacenamiento y la estabilidad de granulación.	1.4.2004 (g)(m)
18	<i>Enterococcus faecium</i> CECT 4515	Preparado de <i>Enterococcus faecium</i> con un contenido mínimo de 1x10 ⁹ UFC/g aditivo	Terminos	6 meses	1x10 ⁹	1x10 ⁹	Es preciso indicar en el modo de empleo del aditivo y la premezcla la temperatura y la duración de almacenamiento y la estabilidad de granulación.	1.4.2004 (g)(m)
			Pollos de engorde	--	1x10 ⁹	1x10 ⁹	En las instrucciones de uso del aditivo y la premezcla, indiquense la temperatura de conservación, el periodo de conservación y la estabilidad ante la granulación.	25.11.2009 ^(ab)
19	<i>Streptococcus infantarius</i> CNCM I-841 <i>Lactobacillus plantarum</i> CNCM I-840	Mezcla de: <i>Streptococcus infantarius</i> con un <i>Lactobacillus plantarum</i> con contenido mínimo de: <i>Streptococcus infantarius</i> 0,5 x 10 ⁹ UFC/g y: <i>Lactobacillus plantarum</i> 2 x 10 ⁹ UFC/g	Terminos	6 meses	<i>Streptococcus infantarius</i> 1 x 10 ⁹ <i>Lactobacillus plantarum</i> 0,5 x 10 ⁹	<i>Streptococcus infantarius</i> 1 x 10 ⁹ <i>Lactobacillus plantarum</i> 0,5 x 10 ⁹	Es preciso indicar en el modo de empleo del aditivo y la premezcla la temperatura y la duración de almacenamiento y la estabilidad de granulación.	17.7.2004 ^{(b)(m)}